АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII, вып. 1

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА ☆ 1949

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ОСНОВАН АКАД. А. Н. СЕВЕРЦОВЫМ

ТОМ XXVIII | 1949 январь — февраль | ВЫПУСК 1

Адрес редакции:

Москва, 9, ул. Герцена, 6, Институт зоологии Московского ордена Ленина государственного университета им. М. В. Ломоносова, Редакция Зоологического журнала

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

РЕЗОЛЮЦИЯ ОБЩЕГО СОБРАНИЯ ОТДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК АН СССР 26—29 ОКТЯБРЯ 1948 г.

Общее собрание Отделения биологических наук АН СССР с участием представителей Отделений биологических и сельскохозяйственных наук республиканских академий, а также Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина, Академии медицинских наук СССР, филиалов и баз АН СССР, отмечает, что августовская сессия ВАСХНИЛ с докладом академика Т. Д. Лысенко «О положении в биологической науке», одобренным ЦК ВКП(б), явилась большим событием в идеологической борьбе двух систем — социализма и капитализма и важнейшим, переломным этапом в развитии биологической науки.

Сессия ознаменовала собой полную победу революционного, диалектико-материалистического, мичуринского учения над реакционным, идеалистическим течением в биологии — вейсманизмом (менделизмом-морганизмом) и мобилизовала советских биологов на дальнейшую разработку проблем советского творческого дарвинизма в соответствии с задачами социалистического земледелия и животноводства, в интересах практики строительства коммунизма.

Сессия особенно ярко продемонстрировала достижения мичуринской биологии в деле переделки природы; она воодушевила советских биологов на дальнейшую работу в этом главном для мичуринской биологии стремлении — переделывать природу для увеличения благосостояния социалистического общества.

Общее собрание считает, что все биологические учреждения страны, и в первую очередь учреждения, объединяемые Отделением биологических наук АН СССР, должны стать действительно научными центрами по дальнейшему развитию передовой мичуринской материалистической биологии.

В период обострения идеологических противоречий двух миров на биологов Советского Союза падает исключительная ответственность в деле дальнейшей борьбы со всякого рода идеалистическими, реакционными «теориями» во всех областях биологической науки.

Основное положение мичуринской материалистической биологии об единстве организма и необходимых для его жизни условий, представляющее собой дальнейшее глубокое развитие взглядов передовых рус-

ских ученых — И. М. Сеченова, Б. О. Ковалевского, К. А. Тимирязева, И. П. Павлова, В. Р. Вильямса, В. В. Докучаева и А. Н. Северцова, видевших в единстве организма и среды ключ к пониманию закономерностей индивидуального и исторического развития организмов, должно лечь в основу работы советских биологов.

Мичуринское учение, являющееся высшим этапом в развитии материалистической биологии, позволяет по-новому познавать природу наследственности организма, указывает на возможность преодоления консервативности наследственности и направленных ее изменений на основе управления условиями жизни и развитием организма, на основе изменений типа обмена веществ.

Важнейшее положение мичуринской теории, которое должно быть ведущим в современной биологии, заключается в признании того, что «наследование приобретенных организмами признаков в процессе их развития возможно и необходимо». Глубокая комплексная разработка этой центральной проблемы биологии на самых разнообразных растительных и животных объектах, в том числе микроорганизмах, в соответствии с практическими задачами социалистического земледелия и животноводства, является основной задачей советских биологов.

На основе положений мичуринской материалистической биологии, творчески развивая советский дарвинизм, советские зоологи и ботаники, в тесном содружестве с агрономами и зоотехниками, должны разрешать стоящие перед ними большие проблемы видообразования, происхождения, распространения и реконструкции флоры и фауны, акклиматизации новых и перспективных форм растений и животных.

Крупные задачи стоят перед физиологами и биохимиками, призванными разрешать важнейшую проблему физиологии наследственности и оплодотворения.

Всесторонние исследования обмена веществ как основы всех проявлений жизнедеятельности должны быть в первую очередь направлены на вскрытие тех решающих звеньев обмена, управление которыми обеспечит направленное изменение наследственности, а также регуляцию различных физиологических процессов в соответствии с задачами практики.

Особое внимание физиологов должно быть обращено на всемерное развертывание экспериментальной и теоретической работы, направленной на развитие передового, материалистического направления, созданного отечественной физиологической школой И. М. Сеченова — И. П. Павлова, и на борьбу против развития учения Сеченова — Павлова, которая культивируется реакционными физиологами США и Англии, развивающими реакционную, идеалистическую концепцию по центральной философской проблеме о соотношении материи и сознания.

Биологи должны активно включиться в великий поход советского народа против засухи и своими исследованиями в области физиологии и биохимии растений, на основе дальнейшего изучения и развития комплекса Докучаева — Костычева — Вильямса — травопольной системы земледелия, добиться переделки существующих и выведения новых, высокоурожайных, устойчивых против вымерзания, засухи и полегания сортов сельскохозяйственных культур.

Особое внимание должно быть обращено на дальнейшую разработку теории полезащитного лесоразведения и реализацию невиданного

в мире и недоступного капиталистическим странам грандиозного сталинского плана организации полезащитных лесонасаждений, принятого Советом Министров СССР и ЦК ВКП(б).

Общее собрание особо подчеркивает ряд крупных и неотложных биологических проблем в области животноводства (связанных с увеличением поголовья, породообразованием, повышением продуктивности и борьбой с заболеваемостью сельскохозяйственных животных), решение которых имеет исключительно большое народнохозяйственное значение. Сюда относятся: введение рациональных методов борьбы с яловостью, разработка физиологических основ повышения производительности и скороспелости животных, выработка научно обоснованных норм кормления для различных пород и в особенности для высокопродуктивных животных, так как эти нормы до сих пор не нашли надлежащего отражения в работах биологических учреждений. Общее собрание призывает биологов заняться разрешением этих проблем в кратчайшие сроки.

Общее собрание с удовлетворением отмечает, что в биологических научных учреждениях Советского Союза в период после августовской сессии ВАСХНИЛ произошла решительная мобилизация всех творческих сил на разрешение задач, которые выдвигает мичуринская материалистическая биология перед советскими биологами.

Для успешного осуществления новых выдвигаемых научных задач особое значение приобретает перестройка методов работы. Необходимо организовать исследования на широкой производственной базе, активно внедрять достижения науки в практику, установить тесный контакт с огромной армией передовиков сельского хозяйства, обобщать и популяризировать методы их работы.

Общее собрание призывает всех биологов Советского Союза включиться в работу по широкой и действенной пропаганде основ и достижений мичуринской материалистической биологии в связи с крупными государственными задачами в области сельского хозяйства нашей Родины.

Отмечая крайне неудовлетворительное состояние координации и консультации работ в области биологии, проводимых в республиканских академиях, а также в филиалах и базах АН СССР, Общее собрание считает, что в дальнейшем для организации комплексных работ, методической увязки работ республиканских академий, филиалов и баз АН СССР и центральных институтов АН СССР необходимо периодически организовывать на специальных сессиях и конференциях обсуждение планов и итогов работ по определенным узловым проблемам. Общее собрание рекомендует практиковать при этом не только участие работников республиканских академий, филиалов и баз в совещаниях, созываемых в Москве, но также и выезды работников биологических институтов АН СССР на места.

Общее собрание выражает полную уверенность в том, что советские биологи, вооруженные марксистско-ленинской философией, оправдают доверие советского народа в скорейшем разрешении тех великих задач, которые поставлены перед учеными Сталинской эпохи в деле борьбы за передовую культуру и в целях максимального преумножения материальных богатств нашей великой Родины, как основного звена в переходе ст социализма к коммунизму.



ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ У ЖИВОТНЫХ

П. П. САХАРОВ

Кафедра генетики Биологического факультета
Московского государственного университета

I

«Какую бы позу ни принимали естествоиспытатели,— указывал Ф. Энгельс,— над ними властвует философия. Вопрос лишь в том, желают ли они, чтобы над ними властвовала какая-нибудь скверная модная философия, или же они желают руководствоваться такой формой теоретического мышления, которая основывается на знакомстве с историей мышления и с ее достижениями» (Диалектика природы, 1948, стр. 167). Эти положения марксизма стали для нас аксиомой, объясняющей, в частности, причины царивших до последнего времени в биологии принципиальных разногласий по вопросам наследственности. Формальные генетики, вейсманисты-неодарвинисты и менделисты (например, Филипченко, Кольцов и др.), все время проповедывавшие эмпиризм в науке, называвшие «метафизикой» все, что направлено к анализу широких и общих вопросов, оказались именно теми деятелями, о которых Энгельс говорил следующими словами: «Те, кто больше всех ругают философию, являются рабами как раз наихудших, вульгаризированных остатков наихудших философских учений» (Диалектика природы, стр. 167). Лишь диалектический материализм — мировоззрение марксистско-ленинской партии — «является единственным, в высшей инстанции, методом мышления, соответствующим теперешней стадии развития естествознания» (Ф. Энгельс). «Лишь диалектический материализм,— писал акад. И. И. Презент, критикуя Филипченко,— указывающий, что на организм надо взглянуть конкретно, взяв организм в связи исторического прошлого и внутренне-целостной связи компонентов, способен искать и в конце концов найти без всякой метафизики объяснение особенным свойствам, присущим живым организмам».

Еще на заре развития нашего социалистического государства в 1922 г. В. И. Ленин[1] с гениальной глубиной подчеркнул следующее: «Надо помнить, что именно из крутой ломки, которую переживает современное естествознание, родятся сплошь и рядом реакционные школы и школки, направления и направленьица. Поэтому следить за вопросами, которые выдвигает новейшая революция в области естествознания и привлекать к этой работе в философском журнале естествоиспытателей — это задача, без разрешения которой воинствующий материализм не может быть ни в коем случае ни воинствующим, ни материализмом».

---

[1] В. И. Ленин, Под знаменем марксизма, № 3, 1922.

Как известно, лично Ф. Энгельс, исходя из диалектико-материалистических принципов мышления, решал вопрос о наследовании приобретенных признаков положительно. «Современное естествознание,— писал Ф. Энгельс [2],— признает наследственность приобретенных свойств и этим расширяет субъект опыта, распространяя его с индивида на род — теперь уже не считается необходимым, чтобы каждый отдельный индивид лично испытал все на своем опыте; его индивидуальный опыт может быть до известной степени заменен результатами опыта ряда его предков». Великий наш естествоиспытатель-соотечественник И. В. Мичурин на основании своих замечательных, широчайших исследований, непосредственно связанных с практикой растениеводства, пришел к тому же заключению: «Но как бы то ни было, а наследственная передача особенностей растений, вызванных приспособлением ли растений к новой среде, изменения, внесенные искусственно человеком, и тому подобное, по моему мнению, если и не всегда проявляются с одинаковой силой, но тем не менее неоспорима» [3].

Следует подчеркнуть, что акад. И. П. Павлов еще в 1923 г. также выступил на защиту принципа наследования приобретенных свойств, доказав этот факт опытами с передачей по наследству приобретенных условных рефлексов у мышей.

В 20-х годах развернула активную деятельность группа ученых, которую возглавил Е. С. Смирнов. Значение борьбы между Е. С. Смирновым и его сторонниками (Ю. М. Вермель, Б. С. Кузин и др.), с одной стороны, и неодарвинистами-морганистами (А. С. Серебровским, Н. К. Кольцовым и др.),— с другой, очень велико. «Вопрос о наследовании приобретенных признаков,— утверждал в 1931 г. Е. С. Смирнов,— конечно, надо разрешать экспериментально, но имея в виду, что всякий эксперимент должен предполагать известное мировоззрение, так как сама его постановка определяется таковым. Энгельс, как было сказано, считался с наследованием приобретенных признаков. Если понимать вопрос о наследовании приобретенных признаков так, как я предлагаю это делать, то необходимо считать его положительно решенным».

«Когда мы начали критиковать позиции генетиков, несостоятельность которых сейчас достаточно выяснена,— говорил в другом месте в 1931 г. Е. С. Смирнов,— нашей главной задачей было сразиться с теорией автогенеза» [4].

Однако ни академику И. П. Павлову, ни другим исследователям не удалось достигнуть желаемой цели: разгромить нарождавшийся реакционный неодарвинизм-морганизм с его метафизическими «теориями» и добиться победы диалектического мышления в биологии. В чем же была причина нашей слабости? «Самое решительное опровержение этих, как и всех прочих, философских вывертов,— писал Ф. Энгельс в работе «Людвиг Фейербах и конец классической немецкой философии»,— заключается в практике, именно в эксперименте и промышленности. Если мы можем доказать правильность нашего понимания данного явления природы тем, что мы сами его производим, вызываем его из его условий, заставляем его к тому же служить нашим целям, то кантовской неуловимой «вещи в себе» приходит конец». «Философы,— говорил Карл Маркс,— лишь различным образом объясняли мир, но дело заключается в том, чтобы изменить его». А этим советские ученые в период 1920—1931 гг. не располагали, и хотя в их руках были многочисленные эксперименты, но они

---

[2] Диалектика природы, 1948, стр. 215.

[3] Мичурин И. В., Сочинения, т. III.

[4] Против механистического материализма и меньшевиствующего идеализма в биологии, Медгиз, 1931.

не были апробированы в практике, не было доказательств, что путем этих экспериментов можно не только объяснить мир живых организмов, но и изменить его. Все эти работы не были проникнуты по-настоящему диалектическим материализмом. А данные, которые уже получил в то время И. В. Мичурин, и развитая им теория оставались, к большому стыду большинства советских ученых, мало известными, мало осознанными.

При таком положении биологии в СССР к 1930—1935 гг. значение работ Т. Д. Лысенко выступает с предельной ясностью.

Правильно оценив стоящие перед советскими учеными задачи, акад. Т. Д. Лысенко начал с 1928 г. публикацию своих знаменитых исследований, которые в нарастающей прогрессии, развивая методы и учение И. В. Мичурина, приняли небывалые масштабы, охватившие тысячи колхозов и совхозов нашего великого Союза. Не только в растениеводческих, но и в животноводческих хозяйствах развернулась работа, накопившая к 1948 г. колоссальное количество бесспорных доказательств, развивавших мичуринское учение и легших в основу знаменитых исторических решений августовской сессии Академии сельскохозяйственых наук им. Ленина. В отношении проблемы наследования приобретенных признаков эти решения были сформулированы в докладе акад. Т. Д. Лысенко следующей фразой: «М ы, представители советского мичуринского направления, утверждаем, что наследование свойств, приобретаемых растениями и животными в процессе их развития, возможно и необходимо».

Основными фактами, легшими в основу разгрома вейсманизма-морганизма, ложно утверждавшего существование наследственного вещества, связанного с хромосомами, явились данные работ с вегетативными гибридами: «Ясно,— пишет Лысенко,— что подвой и привой не могли обмениваться хромосомами ядер клеток, и все же наследственные свойства передавались из подвоя в привой и обратно. Следовательно, пластические вещества, вырабатываемые привоем и подвоем так же, как хромосомы, как и любая частичка живого тела, обладают породными свойствами, им присуща определенная наследственность».

Многочисленные факты, зарегистрированные на растительных объектах И. В. Мичуриным, Т. Д. Лысенко, А. А. Авакяном и др., а на животных — С. И. Штейманом, В. А. Шаумяном, акад. Л. К. Гребень и др., показали, что, применяя прямое направленное воздействие на природу организмов путем изменения условий жизни и развития этих организмов, можно в результате постепенного нарастания вновь приобретаемых особенностей в потомстве и направленного подбора получить новые высокосортные сельскохозяйственные породы. Эти данные легли в основу теории направленных изменений природы организмов. В результате направленных изменений стадии яровизации выведены зимостойкие озимые сорта пшеницы, полученные в Сибири из яровых сортов Т. Д. Лысенко, и обратно из озимовых яровые сорта, а также караваевская порода крупного рогатого скота С. И. Штеймана — В. А. Шаумяна, асканийская порода овец, украинские степные рябые свиньи и т. д.

Как известно, получение ценнейшей караваевской породы скота зависело от четырех основных методов работы: 1) обильного и умелого кормления животных во все периоды их роста, развития и продуцирования; 2) умелого интенсивного доения коров; 3) умелого воспитания животных, соответствующего ухода за ними; 4) отбора лучших и подбора. В 1928 г. удои на одну фуражную корову составляли 3 389 кг, а в 1940 г. они достигли 6 310 кг, причем более 70 коров дали удой свыше 8 000 кг молока, а лучшая мировая рекордистка Послушница за

387 дней дала 16 235 кг молока при 3.92% жира. Установлено, что животные этой породы имеют многочисленные физиологические особенности функций различных органов, а именно: быструю проходимость пищи через пищеварительные органы, повышенный в два раза газообмен, повышенное артериальное и венозное давление, большой вес вымени, большое развитие мышцы сердца и т. д. и т. д.

Следовательно, налицо ясное, подтвержденное практикой растениеводства и животноводства положение о наследовании приобретенных признаков, в связи с чем эта проблема в настоящее время достигла окончательного решения в положительном смысле. Заслуга в этом колоссальном достижении акад. Т. Д. Лысенко исключительно велика. Несомненно, что в ней заключается громадная победа советской науки.

Естественно, что при таком современном положении данного вопроса и значении проблемы наследования приобретенных признаков для мичуринской генетики советским биологам необходимо знать и учесть всю совокупность важнейших данных, накопленных биологией.

Совершенно естественно, что мы должны в первую очередь учесть большую работу, проведенную в Советском Союзе, начиная с 1923 г., многими экспериментаторами (И. П. Павловым, Е. С. Смирновым, Е. А. Богдановым, П. П. Сахаровым, Г. П. Сахаровым, Ю. М. Вермель и др.).

В первом ряду этих исследователей находится наш великий физиолог И. П. Павлов, опубликовавший в 1923 г. работу о наследовании условных рефлексов у мышей, что вызвало целую бурю негодования среди морганистов в лице Н. К. Кольцова, Ю. А. Филипченко, «самого» Т. Г. Моргана и др. Наши личные работы по изучению наследования приобретенных признаков у животных, проводившиеся с 1925 по 1940 г. при близком участии Г. П. Сахарова и активном содействии В. А. Обуха и Н. А. Семашко, я считаю нужным изложить в связной последовательности, ибо хотя они, конечно, и не решили проблемы, тем не менее в своей совокупности дали анализ многих важных деталей процессов наследственности.

II

Проблема наследования приобретенных признаков возникла одновременно с развитием материалистического учения о прогрессивной эволюции, в борьбе с метафизическими воззрениями в биологии. Поэтому не случайно, что основоположники эволюционной теории Жан Ламарк и Чарльз Дарвин не мыслили эволюционного развития живых организмов без накопления приобретенных особенностей в процессе их поступательного развития. Как известно, Дарвин в книге «Прирученные животные и возделанные растения» [4] дал глубокий анализ изменчивости и наследственности, показав, что любые изменения, как незначительные, так и значительные, всегда возникают от взаимодействия организмов с различными условиями существования, что эти изменения, как правило, наследственны, но наследственность сама зависит от условий существования и при перемене последних она также изменяется. В главе «Причины изменчивости» Дарвин всесторонне рассматривает этот вопрос и приходит к выводу, что «всякого рода перемены в условиях существования, даже чрезвычайно легкие, часто бывают достаточны, чтобы обусловить изменчивость»; «даже семена,— пишет он,— созревшие в той же коробочке, не подвержены абсолютно одинаковым условиям, так как они получают свое питание из различных точек». Чрезвычайно важно, что в разделе «Скрещивание, как причина изменчивости» Дарвин, критикуя Палласа, точка зрения которого на этот предмет предваряла А. Вейсмана, указал: «Если это

означает, что новые признаки никогда не появляются внезапно у наших домашних пород, но что все они наследуются от известных, коренных видов, то учение это есть просто нелепость, потому что оно предполагает, что такие животные, как итальянские борзые, моськи, бульдоги, дутыши, трубастые голуби и т. д., могли существовать в естественном состоянии».

Анализируя наследственность, Дарвин рассматривает ее как приобретенную, переходящую во врожденную, указывая, что «как только появляется новый признак, то какова бы ни была его природа, он обыкновенно стремится, по крайней мере временно, а иногда самым упорным образом, сделаться наследственным»; «в общем итоге,— пишет он,— можно сказать, что наследственность есть правило, ненаследственность — исключение», для объяснения чего он предложил временную гипотезу «пангенезиса».

Относительно «консерватизма» наследственности Дарвин подчеркивает, «что никакая древность признака не обеспечивает прочную передачу его», ибо «известные изменения зависят от измененных условий существования». Например, дикие утки, разводимые в домашних условиях, с пятого-шестого поколений теряют присущие им особенности — «белое кольцо на шее селезня становится гораздо шире и неправильнее, а у утят на крыльях появлялись белые перья», или «индейки, выведенные из яиц дикого вида, уже в третьем поколении теряли свой металлический оттенок и покрывались белыми пятнами» и т. д. Поэтому, когда пытались объяснить причины стойкой наследственности, то «это постоянство,— пишет Дарвин,— приписывали обыкновенно тому, что древние признаки наследуются весьма прочно; но можно предположить с одинаковой или еще большей вероятностью, что измененные условия существования требуют продолжительного времени для обнаружения своего накопленного влияния».

Мы не можем пройти также мимо факта, лично указанного Дарвином в его переписке с Гукером и Морицом Вагнером в 70-х годах, что прямое (определенное) влияние внешних условий он недооценил в своих первых сочинениях. Эрнст Геккель в «Общей морфологии» [39] и «Естественной системе мироздания» [40] значительно развил эти положения, сформулировав законы «прогрессивного наследования», «прямого приспособления» и «накопляемой приспособляемости», из которых последний гласил: «Все организмы испытывают значительные и остающиеся постоянными изменения, если только на них действуют даже незначительные изменения в условиях существования, но в течение долгого времени или повторно много раз». В связи с этим Ф. Энгельс указал: «Поэтому геккелевские «приспособление и наследственность» и могут обеспечить весь процесс развития, не нуждаясь в отборе и в мальтузианстве» («Диалектика природы», 1948, стр. 250).

Метафизическая реакция в биологии, объявившая поход против проблемы наследования приобретенных признаков, как известно, была начата в 1882—1892 гг. Августом Вейсманом и с 1889 г. Альфредом Уоллесом.

В большой серии работ Вейсман, в нарастающей прогрессии, пытается развить и обосновать свои положения о том, что организмы многоклеточных состоят из двух разорванных, не взаимодействующих между собою групп «соматических» и «половых» клеток, о «бессмертии» и «непрерывности» простейших и половых клеток, «о ненаследуемости приобретенных признаков», об «амфимиксисе как источнике изменчивости», о дифференциальном делении «детерминантов», якобы заключенных в «зародышевой плазме», которые в процессе индивидуального развития постепенно и последовательно распределяются по всем клеткам дробящего яйца, пока в клетке не останутся «детерминанты» лишь одного сорта, которые и «определяют» особенности клеточ-

ной детерминации и т. д. и т. д. Уоллес, известный достаточным «легковерием», что с большой силой показал Энгельс в работе «Естествознание в мире духов», где подчеркивалось, что «рвение господина Уоллеса привело его к ряду самообманов», встал в фарватер вейсманизма и в своем известном труде «Дарвинизм» (1889) в главе XIV — «Основные задачи, стоящие в связи с изменяемостью и наследственностью» — определенно высказал мысль «об отсутствии наследственной передачи для благоприобретенных признаков».

Взгляды Вейсмана и Уоллеса встретили со стороны многих ученых жесточайшую критику. В первую очередь необходимо указать на целую серию направленных против Вейсмана полемических работ Герберта Спенсера [66], озаглавленных «Недостаточность естественного подбора», в которых он защищал тезис: «либо была наследственность приобретенных свойств, либо вовсе не было эволюции». Многочисленные примеры Спенсера, например о наследственно приобретенном развитии вымени у коров и коз, укорочении ног, челюстей и рыла культурных пород свиней и т. д., легли в основу его полемики с Вейсманом и Уоллесом, показавшей всю слабость аргументации последних, а именно подмену ими проблемы наследственности проблемой отбора. «Очень многие внешние особенности,— писал, например, Уоллес,— всех наших домашних животных долгое время были предметом искусственного подбора и поэтому, хотя мы пока еще очень мало знакомы с возможными соотношениями разных частей, разные относящиеся сюда явления могут быть в достаточной степени объяснены без допущения, что разные индивидуальные особенности, обязанные неупотреблению органа, наследуются потомками». Вскоре многими были вскрыты ошибки Вейсмана в его теории об изолированности «зародышевой плазмы» (на примерах регенерации бегонии и низших червей); было выяснено, в противоположность утверждению Вейсмана, что ядро делится недифференцированно, а протоплазма яйца, имея видимые глазом разнообразные вещества, делится дифференцированно (работы О. Гертвига, Конклина и др.), что «панмиксией» — отрицательным отбором — можно вызвать, пожалуй, большую изменчивость органа, чо не его уничтожение, и т. д. В результате этого Вейсман вынужден был сдавать свои позиции: он ввел понятие о «придаточной зародышевой плазме» для того, чтобы объяснить процессы регенерации и бесполого размножения; он признал, что «изменения в своей последней основе обусловливаются всегда воздействием внешних условий»; он признал также, что к теории «панмиксии» и «всемогуществу естественного подбора» он пришел «вследствие тяжелых сомнений, возбужденных в нем наследственностью приобретенных свойств», ибо «оставалось лишь одно объяснение, а именно путем подбора, будь то отрицательный подбор (панмиксия) или же положительный», и т. д.

Однако метафизическая реакция в биологии пошла еще дальше Вейсмана, так как она возродила забытые наблюдения Менделя и привела к появлению вейсманистов-менделистов, как Лотси, Бэтсон, Гагедорн и, наконец, Т. Г. Морган. Нельзя забыть такие «откровения» Лотси, присоединившегося к мнению Гагедорна, как: «У парамеции уже передавалась из поколения в поколение генетическая вещь, обладавшая способностью сделать хвост животного вьющимся или зубы его тупыми, но за отсутствием хвоста и зубов эти вещи должны были дожидаться своего времени».

Этот бред К. А. Тимирязев парировал следующими словами: «Итак, по современным эволюционистам, любая инфузория со дня творения обладала несметными мириадами таких бесполезных «вещей», как кудрявость несуществующих хвостов и тупость несуществующих зубов. И только, потеряв по дороге кое-что от этих ненужных вещей, кое-что перетасовав, из этой первосозданной инфузории произошли новые фор-

мы животных вплоть до человека. Неужели необходим новый Вильям Окамский, чтобы обуздать этих воскресших схоластиков-реалистов?» (К. Тимирязев. Чарлз Дарвин и его учение, 1921).

И вот предсказание К. А. Тимирязева сбылось — акад. Т. Д. Лысенко в докладе на августовской сессии Академии сельскохозяйственных наук им. Ленина обуздал «этих воскресших схоластиков-реалистов», разоблачил их метафизическое лицо и сорвал с них маску современного махизма. «Организм и необходимые для его жизни условия,— пишет Т. Д. Лысенко,— представляют единство». «Изменение наследственности,— говорит он в другом месте,— приобретение новых свойств и их усиление и накопление в ряде последовательных поколений всегда обусловливается условиями жизни организма. Наследственность изменяется и усложняется путем накопления приобретенных организмами в ряде поколений новых признаков и свойств».

III

Как известно, работ, посвященных экспериментальному анализу вопроса о наследовании приобретенных признаков, имеется много. Систематизированное описание их было сделано Р. Семоном [62] и А. П. Владимирским [3].

Самым важным вопросом является оценка этих данных. Дело в том, что Вейсман, сформулировав положение о «зародышевой плазме» и «соме», выдвинул требование к экспериментаторам, стремящимся доказать наследование приобретенных признаков, о точном учете соматического влияния на зародышевую плазму. Это требование Вейсмана было полностью принято его последователями — менделистами и морганистами, назвавшими эту форму воздействия сомы на половые клетки «соматической индукцией»; к этому понятию в 1904 г. Детто присоединил новое понятие — «параллельной индукции», подразумевая одновременность воздействующего внешнего фактора на сому и половые клетки.

Как ни странно, но исследователи, доказывавшие проблему наследования приобретенных признаков, совершенно некритически приняли вызов Вейсмана и его последователей и прилагали все усилия, чтобы доказать наличие соматической или параллельной индукции, не отрицая ни менделизма, ни морганизма, ни наличия генов. Это обстоятельство и явилось той брешью, в которую начали бить последователи Вейсмана, выдвигая неосуществимые требования на основании своих метафизических построений о «зародышевой плазме» и «генах». Они требовали, чтобы «признак», подвергшийся изменению, воздействовал на «ген», обусловливающий «появление» этого «признака», и изменил его соответствующим образом. Еще в 1929 и 1930 гг. я дал анализ этого вопроса в двух работах [19—22]. «Дело в том,— писал я в статье 1929 г. [19],— что... старые, грубые гипотезы должны уступить место новому объяснению явления, в существовании которого не приходится сомневаться. Старое представление основывается на том, что форма организма, измененная условиями существования, воздействует на половые клетки. Но как понимается изменение формы? Как она воздействует на половые клетки? На это нам отвечают: это изменение морфологического порядка, воздействующее на половые клетки путем соматической индукции. Но в этом объяснении и есть основная ошибка старого воззрения». Мы исходим из важнейшего для биологии положения Ф. Энгельса о том, что жизнь есть существование белковых тел, существенной особенностью которых является обмен веществ с окружающей природой, что внешнее воздействие постоянно превращается во внутреннее и итог внутренних причин постоянно нарастает за счет внешних причин. Отсюда понятия «модификации», «длительные моди-

фикации», «протоплазматическая и ядерная формы наследственности» теряют тот смысл, который в них вкладывали вейсманисты; они становятся явлениями одного порядка, в одних случаях кратковременного, а в других глубокого изменения обмена веществ различных клеток тканей и органов, в равной степени обладающих свойством наследственности, под воздействием внешних факторов.

Организм многоклеточного животного мы не имеем права рассматривать механистически, как «клеточное государство», ибо он представляет собой единое целое, имея общий единый обмен веществ. «Нужно не забывать,— указывает Лысенко,— что из одного и того же качества исходного материала, например, из одной клетки или из группы сходных клеток, в процессе развития, в процессе обмена веществ, могут получаться и всегда получаются клетки разного качества. Эти различные качества клеток определяются условиями внешней среды. Условия внешней среды являются дифференцирующим материалом развивающегося организма. Эти условия ассимилируются живым телом, и тем самым тело само себя изменяет, дифференцирует» [6]. Например, «вещества, которые выработались в листьях, вступили в соединение с веществами соседних клеток, видоизменились, превратились, развились. Из этих клеток уже видоизмененные вещества вступили в соединение с веществами других клеток и превратились дальше. Таким путем это превращение шло от клеток листа все дальше и дальше, пока не вошло составным элементом зародыша. Этим путем, на наш взгляд, наследственная основа каждого органа, каждого признака, каждого свойства в организме сама себя воспроизводит в поколениях» (Т. Д. Лысенко — «Агробиология» [6]).

Анализ, который дает акад. Т. Д. Лысенко, нам представляется абсолютно правильным и единственно возможным.

IV

В настоящий момент биологические, медицинские и сельскохозяйственные науки могут со всей необходимой объективностью оценить значение громадного количества экспериментальных данных, доказывающих наследование приобретенных признаков, против которых с такой яростью боролись морганисты. Из обширной литературы, посвященной изучению этой проблемы, мы укажем лишь на некоторые работы.

А. **Опыты на млекопитающих.** Старые опыты Броун-Секара [27, 28], известные Дарвину, который считал их «убедительными фактами», выяснили на морских свинках, что различные повреждения нервной системы (спинного мозга, седалищного нерва, симпатического нерва, corpus restiformis, nervus cruralis и т. д.) вызывают передающиеся по наследству поражения в виде «падучей болезни», экзофтальмии, гангрены ушей, отсутствия двух-трех пальцев на задних ногах и т. д.

Дарвин указывает, что «Броун-Секар в течение тридцати лет разводил морских свинок тысячами, и ни одно животное не обнаруживало склонности к падучей болезни». «Еще замечательнее,— продолжает Дарвин,— следующий факт. Седалищный нерв у прирожденно беспалых животных унаследовал способность проходить через все последовательные болезненные состояния, которые произошли с ним у одного из родителей от момента перереза до срастания вновь с периферической частью». И далее: «Броун-Секар в заключение высказывает свое убеждение, что «наследовалось собственно болезненное состояние нервной системы», происходившее от операций, которым подвергались родители».

Очень важными нам представляются многолетние исследования Ганса Пржибрама [58—61] и в меньшей степени Ф. Сёмнера [67—72], подвергнутые мною [14—21] проверке, которая дала углубляющий их анализ.

Первоначально Сёмнером [67—72], а впоследствии Сёндстремом (1922) на мышах и Пржибрамом [58—61] на крысах было выяснено, что у живущих в высокой и низкой температурах животных наступают изменения в пропорции тела, конечностей, ушей и хвоста, в сравнении с растущими в нормальной температуре воздуха животными. Изменения эти выражаются в следующем: мыши и крысы, помещенные в камеры с низкой температурой воздуха, имеют все периферические органы (уши, ноги, хвост) пропорционально короче по отношению к телу, чем контрольные животные, а грызуны, помещенные в камеры с высокой температурой воздуха, имеют пропорционально более длинные уши, ноги, хвост, чем контрольные. Кроме того, мыши и крысы в высокой температуре воздуха становятся более миниатюрными, чем живущие в низкой температуре (Сёмнер и Пржибрам). Влажность воздуха, по Сёндстрему и Пржибраму, не имеет значения для формообразования.

Пржибрам считает причиной, вызывающей изменение внешних особенностей животных, изменение температуры тела, которая повышена у крыс, живущих при высокой температуре воздуха, и понижена у животных из холодного помещения. Далее, вызывая антипирином понижение температуры тела у нормальных животных, Пржибрам наблюдал якобы у них укорочение хвоста. Наоборот, искусственно повышая температуру тела крыс, ему удалось зарегистрировать удлинение некоторых органов, в частности хвоста. Наблюдая параллелизм между кривой температуры тела и кривой, иллюстрирующей отношения длины хвоста к длине тела в различных внешних температурах, и случаи с искусственным изменением температуры тела при обычной температуре воздуха, Пржибрам пришел к заключению, что параллелизм кривых зависит от того, что одно явление определяет другое, а именно, температура тела определяет пропорции органов животного. Измерение температуры тела он производил спорадически и только у родительских генераций.

Сёндстрем изучал, кроме того, влияние электрического света на мышей и получил данные, указывающие на активирующее влияние последнего. Однако Пржибрам отрицает значение фактора света при формообразовании у мышей и крыс и думает, что последний может действовать лишь активирующе, излучаемым теплом.

Сёмнер [69] и Пржибрам [60] проследили передачу приобретенных изменений по наследству на животных, находящихся с момента рождения в нормальной (средней) внешней температуре. Сёмнер наблюдал это только на первом поколении (F_1), по типу прямого наследования (реаппарация). Пржибрам подтвердил в опытах на крысах выводы Сёмнера, но констатировал, что крысята от родителей из крайних температур, разнящихся по отношению к нормальной минимум на 10°, выращенные в средней комнатной температуре (20—25°), имеют от длиннохвостых животных (воспитанных при высокой температуре) хвост короткий, а от короткохвостых (воспитанных при низкой температуре) — хвост длинный (трансгрессии и трансверсии). Животные из первого поколения, в сравнении с контрольными животными, воспитанными при комнатной температуре, имели также в первом случае значительно более короткий хвост, а во втором — более длинный (анализ этого явления см. ниже). Описанное явление в последующих поколениях животных, продолжающих оставаться при той же температуре, постепенно сглаживается («регресс») и окончательно исчезает в третьем-четвертом поколениях. При этом Пржибрам установил, что процесс регресса определяется не количеством генераций, а временем, истекшим после первоначального воздействия, что он связывает также с длительностью терморегуляторной реакции. Последнее явление наблюдалось им параллельно как у отдельных животных, так и в пометах, следующих друг за другом от одной пары, и, наконец, в после-

дующих генерациях. Пржибрам описал еще один очень существенный факт, когда незначительное по силе воздействие на родительский организм в первом поколении не угасало, как следовало бы ожидать, а наоборот, усиливалось, прогрессировало («прогресс» по Пржибраму), несмотря на выращивание животных первого поколения при обычной комнатной температуре.

Все описанные изменения грызунов зависят, по данным Пржибрама, от интенсивности первоначального воздействия, вызывающего изменение обмена веществ и температуры тела животных. При большой интенсивности действия высокой или низкой температуры воздуха на родительские генерации в последующих поколениях, воспитанных при температуре 15—20°, наблюдаются трансгрессии, в случае же слабой интенсивности воздействия — реаппарации или прогрессии.

В работе «Преиндуцированный контраст» (1928) Пржибрам говорит, что трансгрессии проявляются в тех случаях, когда после сильного воздействия высокой температуры воздуха крысы переносятся в среднюю температуру, которая влияет на них противоположным образом. Пржибрам называет это явление «преиндуцированным контрастом» и приводит ряд литературных источников, где были описаны подобные факты у одноклеточных и многоклеточных животных. Он думает, что после слабого воздействия наступают однотипные последействия, а после сильного воздействия — контрастные.

Пржибрам изменил методику Сёмнера, воспитывая родительские поколения в различных температурах в течение двух генераций (P и F_1), а изучение наследования приобретенных признаков, начиная только с F_2. Сёмнер воспитывал только одно родительское поколение. Пржибрам указывает, что его животные испытывали более сильное воздействие окружающих температур, чем животные Сёмнера.

Как уже отмечено нами, Пржибрам считает, что морфологические изменения мышей и крыс зависят от внутренней температуры тела. Он пишет: «Длина хвоста и температура тела изменяются под воздействием внешней температуры тела и от нее зависит рост хвоста». Однако в этом очень существенном пункте работы венского исследователя анализ его страдает большой схематичностью, так что многое остается просто неясным. Тем не менее следует подчеркнуть большое значение его указаний на роль в этом процессе воздействия внешней температуры на внутреннюю температуру в период отсутствия устойчивой температуры тела у новорожденных мышей и крыс.

Эксперименты Сёмнера и Пржибрама были предметом моего проверочного изучения, в связи с чем анализ этих процессов, значительно более сложных, нежели представляли себе иностранные авторы, будет мною изложен ниже. Тем не менее считаю нужным указать, что исследования Сёмнера, а особенно Пржибрама, представляют, с моей точки зрения, значительный интерес в силу того, что они были проведены на больших количествах млекопитающих животных и в них анализировалась сущность действия столь обычного и важного в учении об акклиматизации фактора, каким является температура воздуха.

Гюйер и Смис [37] иммунизировали кроликов и кур растертыми в ступке высушенными хрусталиками, взятыми из глаз убитых молодых кроликов. В результате были получены антихрусталиковые антитела как в организме кроликов, так и в организме кур. Сыворотка крови таких кур использовалась для введения ее крольчихам в периоды беременности, по типу пассивной иммунизации. Другие же крольчихи были иммунизированы антигенами хрусталиков по типу активной иммунизации. У этих крольчих рождались крольчата, имеющие сильные повреждения хрусталиков в виде их помутнения и других дефектов. Эти дефекты оказались передающимися по наследству. Опыты Гюйера и Смиса были проверены мною в 1926 г. в лаборатории И. П. Разенкова.

Оказалось, что после активной иммунизации эмульсией хрусталиков крольчих (до и в первый период беременности) крольчата рождаются, имея различные повреждения хрусталика, причем от них в дальнейшем рождаются крольчата также с некоторыми дефектами хрусталиков. Эти опыты говорят о возможном наследовании приобретенного иммунитета с передачей противохрусталиковых антител от матери потомству.

Стоккард и Папаниколау [74] воспитывали морских свинок (самцов и самок) в парах алкоголя перед случкой и констатировали, что в результате возникает либо бесплодие, либо снижение плодовитости, либо рождаются животные, имеющие различные, передающиеся в дальнейшем в течение двух-трех поколений по наследству дефекты (недоразвитие и отсутствие глаз, дефекты в строении конечностей, физически слабые, недоразвитые, малорослые и т. д.).

Нельзя, конечно, не остановиться специально также на опытах И. П. Павлова [9] с наследованием условного рефлекса на электрический звонок у белых мышей. «Первое поколение белых мышей,— писал акад. Павлов,— потребовало 300 уроков. Оказалось необходимым 300 раз комбинировать кормление со звонком, чтобы приучить их, как только они услышат звонок, бежать к кормушке. Второму поколению оказалось достаточно уже 100 уроков. Третье поколение выучилось в 30, четвертое в 10 раз. Последнее поколение выучилось в 5 уроков. Я думаю, весьма вероятно,— заканчивает Павлов,— что через некоторое время новое поколение этих мышей будет бежать на звонок уже без всяких уроков». На основании этих данных И. П. Павлов сделал вывод, что условные рефлексы и высшая нервная деятельность наследственны.

В том же направлении работал Мак-Дугол [53—54]. Белых крыс он помещал в среднее отделение бака, содержащего воду. Для того чтобы выйти наружу они имели два выхода: один неосвещенный, в котором, если они в него входили, они получали электрический удар, другой — освещенный, который давал им возможность выходить без удара. Автор изучил 23 поколения белых крыс, у которых среднее число ошибок на крысу достаточно заметно снижалось из поколения в поколение. Например, у контрольных животных, не подвергнутых отбору, количество ошибок равнялось в среднем 170, 164, 149, 144, 114, тогда как у крыс, селекционированных в отрицательном направлении, среднее число ошибок составляло 134, 166, 215, а у потомства опытных крыс, без селекции, в 14-м поколении было 80 ошибок, в 16-м поколении — 73, в 18-м — 62, в 21-м — 37 и в 23-м — 25 ошибок. Налицо явное снижение среднего количества ошибок в 23 поколениях белых крыс, что может быть лишь следствием передачи по наследству условного рефлекса на электрический удар, или, как говорит Мак-Дугол,— «тренировки».

Б. **Опыты на пресмыкающихся и земноводных**. Многочисленные исследования по изучению наследования приобретенных признаков у пресмыкающихся и амфибий были проведены за период с 1905 по 1925 г. Паулем Каммерером [44—49].

1. У Lacerta muralis самцы отличаются от самок красной окраской брюшка, но под воздействием высокой температуры у последних развивается окраска, аналогичная самцам. В холодной же температуре красная окраска исчезает и у самцов. Эти приобретенные особенности сохраняются и у потомства, в той же степени, что и у родителей. Аналогичные особенности зарегистрированы и у другого вида ящериц — Lacerta fiumana (1910).

2. В Европе живут два вида саламандр — обыкновенная, пятнистая — Salamandra maculosa — и черная, альпийская — Salamandra atra. Первая, живущая в низких, полуболотистых районах, рождает от 14 до 72 личинок, размером около 25 мм, которые развиваются в воде, имея наружные жабры и хвостовой плавник. Вторая, живущая в горах, рож-

дает двух сформированных детенышей, имеющих около 45 мм длины, лишенных жабр и хвостового плавника. Следовательно, альпийские саламандры — живородящи, при этом остальные яйца, находящиеся в яйцеводах матери, используются ее личинками в качестве питательного субстрата. Однако если воспитывать Salamandra maculosa при низкой температуре (12°) и постепенно лишать их воды, то продолжительность развития зародышей в организме матери увеличивается и, наконец, они начинают рождать сформированных, лишенных жабр животных, способных жить на суше; при этом количество рождающихся детенышей все более и более сокращается, пока не доходит до двух. Обратные результаты были получены при воспитании черных саламандр при высокой температуре (25—30°), повышенной влажности и избытке воды: они постепенно начинали рождать все менее и менее сформированных личинок, с наружными жабрами, которые осуществляли метаморфоз в воде, а количество рождающихся детенышей возрастало до девяти. В дальнейшем было выяснено, что приобретенные особенности сохраняются в первом поколении, даже если таковое находилось уже в обычных для данного вида условиях: черные саламандры F_1, родившиеся недоразвитыми и прошедшие метаморфоз в воде, также рождали личинок, совершавших метаморфоз в воде, а пятнистые саламандры F_1, родившиеся сформированными, также рождали детенышей, которые проходили метаморфоз в теле матери (1907).

3. У тех же пятнистых саламандр (Salamandra maculosa forma typica), воспитанных в течение ряда лет на желтой глинистой почве при повышенной влажности, развивался желтый пигмент, а воспитанные на черном грунте при пониженной влажности становились все более и более черными и приближались к окраске альпийской саламандры (Salamandra atra). У ослепленных же саламандр цвет грунта уже не изменял окраску, но влажность продолжала оказывать действие. Первые поколения от измененных животных наследовали особенности родителей, даже при воспитании на грунте нейтрального цвета. Если же F_1 и F_2 от родителей, находившихся на желтом грунте, продолжали жить в тех же условиях желтого грунта, то желтый пигмент развивался еще сильнее — они приобретали две широкие желтые полосы, характерные для природной разновидности саламандр var. taeniata. Другая группа животных F_1 и F_2 от родителей, воспитанных на желтом грунте, помещенная в террариумы с черным грунтом, сохраняла в значительной степени желтый пигмент, но он располагался пятнами в два ряда. Саламандры же второй генерации, находившиеся на черном грунте, приобретали почти черную окраску (1913).

4. Очень большую известность приобрели опыты Каммерера [46—48] с жабой повитухой (Alytes obstetricans); ее самцы лишены мозоли на первом пальце и, наматывая икру на задние ноги, носят ее на суше, уходя в воду лишь к периоду вылупления из икринок личинок, которые оказываются уже лишенными жабр. Если держать повитух при температуре 25—30° при обильном количестве воды, то они постепенно теряют свой инстинкт, переходят к обычной для лягушек яйцекладке, а у самцов развиваются на первом пальце мозолистые утолщения. Эти особенности при воспитании трех поколений (P, F_1, F_2) в данных условиях в значительной степени закрепляются, и если третье дочернее поколение воспитывается в нормальных условиях, то тем не менее эти животные продолжают откладывать яйца в воду. Мы обязаны отметить крупную роль Каммерера в ожесточенной борьбе за признание проблемы наследования приобретенных признаков.

В. **Опыты на насекомых.** Бесспорны по своим результатам общеизвестные старые опыты Штандфуса [73], Фишера [35] и других авторов с влиянием низких и высоких температур на куколок бабочек крапивницы, бурой медведицы, траурницы, крыжовенной пяденицы и др.

Изменения в сторону меланизма (т. е. почернения) у этих бабочек под влиянием холода (— 8°) в настоящее время достаточно подробно расшифрованы, с точки зрения происходящих при этом химических процессов, ибо выяснено, что холод вызывает появление оксидазы, вступающей в реакцию с диоксифенилаланином, что вызывает образование меланина. Результаты же опытов этих авторов говорят, что у насекомых F_1 поколения, воспитанного уже при температуре 20—24°, такие изменения становятся наследственными. Например, в опытах Штандфуса из 43 бабочек крапивницы, полученных от скрещивания сильно измененных форм, в F_1 поколении 4 унаследовали особенности, новоприобретенные у родителей; в первых опытах Фишера (1901) из 173 бабочек бурой медведицы первого поколения, полученных от аналогичного скрещивания, у 17 обнаружились изменения, аналогичные родителям; в последующих опытах Фишера (1911) из 334 бабочек крапивницы F_1 генерации 262 (78%) были нормальны, 33 (10%) слабо изменены, 21 (6%) более значительно изменены, 14 (4%) имели сильные изменения, а 4 (1%) были совершенно черные. Эти исследования в известной степени совпадают с весьма интересными наблюдениями Гаррисона и Гарета [41] над меланистическими формами бабочек из семейства пядениц (Selenia bilunaria и Tephrosia bistortata), появляющимися все в большем и большем количестве в индустриальных районах Англии. Предположив, что это может зависеть от паров азотнокислого свинца и сернокислого марганца, покрывающих растения, которыми питаются гусеницы этих бабочек, авторы воспроизвели аналогичный эксперимент, взявши ветки боярышника, предварительно выдержав их в растворах азотнокислого свинца или сернокислого марганца (1 г на литр), а также листву деревьев из фабричных районов, покрытую коркой какого-то налета. Гусеницы, питавшиеся растениями, отравленными свинцовыми солями, дали в одной серии из 19 бабочек 3 меланистические, а в другой серии из 27 бабочек — 1 меланистическую. Эти меланистические формы бабочек, будучи скрещенными между собою, дали потомство с черной окраской, а при скрещивании меланистического самца с нормальной самкой первое поколение было нормальным, а во втором в одной серии из 93 бабочек 70 были нормальными, 23 — меланистическими, в другой серии из 185—144 нормальные, а 41 — меланистическая. Следовательно, в одних опытах под влиянием действия высоких и низких температур, а в других опытах под влиянием кормления гусениц пищей, отравленной солями свинца, появлялись меланистические формы бабочек, передающие по наследству вновь приобретенные особенности. Тот факт, что холод и соли свинца привели к образованию темноокрашенных бабочек, имеет глубокий теоретический смысл. Бесспорно, что холод и свинец действуют в направлении изменения химизма обмена веществ. Изменение обменных процессов бывает, очевидно, различной интенсивности, вследствие чего одни бабочки имеют более сильное, а другие слабое потемнение. Тот факт, что меланистические формы самцов, полученные под влиянием солей свинца, передают меланизм по наследству, через поколение, говорит о глубоком изменении обмена веществ насекомого. У нормальных же самок, повидимому, имеется «ингибитор» (тормозитель) одного из звеньев этой цепи реакций. Следует также упомянуть интересные исследования Эймера [33] окраски у бабочек, приведшие его к выводу о значении наследования приобретенных признаков в происхождении новых видов, далее опыты Дюркена [30—32] по наследованию измененной различными цветными фильтрами окраски у бабочек капустницы, опыты Тоуэра (1906) с изучением действия различных температур на колорадского жука Leptinotarsa decemlineata, работы Пикте [55—56] и многих других.

Следует указать также на исследования, проведенные в Советском Союзе А. П. Владимирским [3], Е. И. Богдановым [1] и мною [15]; пер-

вым на бабочках капустницах и над капустной молью, вторым на мясных мухах, а мною на комнатных мухах. Владимирский выяснил, что в зависимости от фонов, на которых воспитываются гусеницы и куколки бабочек, окраска их сильно изменяется. Если же в течение ряда поколений заставлять гусениц окукливаться на черном фоне и для получения потомства оставлять каждый раз куколок с наибольшим развитием черного пигмента, то постепенно происходит резкое смещение «нормы реакции». При этом появляются такие куколки, которые не укладываются в границы нормальных 12 классов — настолько сильно развит у них пигмент. Е. А. Богданов различными способами, в частности механическими, придавливая личинок мясной мухи между двумя предметными стеклами, получал многочисленные уродства у мясных мух, напоминавших уродливые формы плодовой мушки дрозофилы. Многие подобные приобретенные особенности оказались передающимися по наследству в ряде поколений. Описание своих опытов я привожу ниже.

Кроме указанных исследований, следует упомянуть опыты Вольтерека [75] о передаче по наследству приобретенных изменений шлема у дафний при обильном и недостаточном питании, Иоллоса [42, 43] и Дженнингса (1911) на простейших, а также Тенниссена (1922) на бактериях, давших весьма ценные результаты в области доказательства интересующей нас проблемы. Нельзя пройти мимо роли проф. Е. С. Смирнова, а также его двух сотрудников — Ю. М. Вермеля и Б. С. Кузина в истории борьбы за объективную оценку проблемы наследования приобретенных признаков в СССР. Работы этих авторов, например «Очерки по теории эволюции» [26], полемические статьи в защиту эпигенеза, а также экологические исследования Е. С. Смирнова, Е. С. Смирнова и В. Г. Полежаева, В. Г. Полежаева, книга Ю. М. Вермеля «Эскизы о факторах, направляющих эволюцию» [2] и др. имели большое значение в свете обостренных дискуссий с возрождающимся и развивающимся морганизмом в СССР, начиная с 1924 г.

Совершенно естественно, что различные повреждения (например, отрубание хвоста, удаление конечностей и т. д.), не затрагивающие обменных процессов, не могут передаваться следующим поколениям. Поэтому опыты А. Вейсмана с отрубанием хвостов мышам следует рассматривать как теоретически совершенно неоправданные, примитивные и, конечно, не имеющие того значения, какое придал им Вейсман.

V

Наши исследования по данному вопросу продолжались с 1924 по 1940 г.

А. **Наблюдения над изменчивостью и наследственностью у карасей, обитающих в различных водоемах.** Изменчивость и наследственность под углом зрения влияния внешних условий существования на формообразование в естественных условиях я первоначально изучал на карасях.

Мне удалось выяснить, что разница в форме тела (высота спинки) у различных групп карасей зависит от фактора питания: обильного в одних водоемах и недостаточного в других. В условиях эксперимента (в аквариумах при однородном обильном кормлении инфузориями-туфельками и циклопами) было выяснено, что мальки от высокоспинных рыб сохраняют свойственную родительским формам особенность, что дает возможность обнаружить разницу между личинками рыб, происходящих от высокоспинных и низкоспинных карасей, на ранних стадиях развития (начиная с 10—15 мм длины малька).

Б. **Опыты с изучением влияния фактора питания на развитие комнатных мух и передачу приобретенных особенностей следующим поколениям** (F_1 — F_3). Опыты ставились следующим образом: после откладки яиц обыкновенной домашней мухой кладка делилась на равные ча-

сти, причем одна часть переносилась на непитательный субстрат, другая на питательный. В качестве непитательной пищи применялся обыкновенно старый субстрат, в котором жило несколько генераций личинок и почти не осталось питательных составных частей. Закукливание личинок на таком субстрате происходило раньше, чем у контрольных, куколки их были небольшими, в среднем 4,68 мм длины и 4—5 мг веса (вес куколок меняется со временем). Куколки мух генерации P_1, личинки которых воспитывались на питательном субстрате, имели 6,68 мм длины и 14—16 мг веса.

От мелких мух, выведшихся из маленьких куколок, и от крупных, выведшихся от упитанных личинок, были получены F_1, личинки которых воспитывались на одном субстрате. Результаты опытов сведены в табл. 1, из которой видно, что от мелких мух P в F_1 получаются более крупные, а от хорошо упитанных крупных мух P_1 — более мелкие насекомые (так называемые «трансгрессии»). В следующих поколениях — F_2 и F_3, воспитанных на одном субстрате средней питательности, различия F_1 сохраняются, с постепенным, однако, приближением к средней норме.

Таблица 1

Наследование формы тела (различной величины) у домашней мухи, измененной фактором питания (средние цифры в миллиметрах)

№ серии	P				F_1				F_2			
	Длина куколок		Длина мух		Длина куколок		Длина мух		Длина куколок		Длина мух	
	средн. число для каждой серии	общее средн. число	средн. число для каждой серии	общее средн. число	средн. число для каждой серии	общее средн. число	средн. число для каждой серии	общее средн. число	средн. число для каждой серии	общее средн. число	средн. число для каждой серии	общее средн. число
1	4,00	—	5,00	—	6,25	—	7,25	—	6,17	—	6,65	—
2	4,80	4,68	5,80	5,68	7,00	6,53	7,75	7,33	6,50	6,29	7,20	6,88
3	5,25	—	6,25	—	6,35	—	7,00	—	6,20	—	6,80	—
1	6,35	—	7,00	—	5,50	—	6,25	—	5,75	—	6,55	—
2	6,50	6,68	7,20	7,40	5,70	5,81	6,50	6,50	6,25	6,00	7,20	6,80
3	7,20	—	8,00	—	6,25	—	6,75	—	6,00	—	6,65	—

В. **Опыты с изучением влияния различных температурных факторов на развитие белых мышей и передачу приобретенных изменений следующим поколениям** (P, F_1 — F_4). Обыкновенные белые мыши были разделены на две группы: одна была помещена в термостаты при температуре 30°, а другая — в холодное помещение при 5°. В термостатах имелись достаточная вентиляция и освещение через стеклянные двери.

Для опыта был взят помет от пяти мышей, обозначенный семьями №№ 1, 2, 3, 4 и 5. Пометы делились на опытные группы, из которых одну помещали в термостат, другую — в холодную температуру, третью оставляли в нормальных условиях в качестве контрольной.

После того как мышата, помещенные с момента рождения, вместе с матерью, в термостат, становились на 60—70-й день половозрелыми, мы производили скрещивание. Одних мышей мы спаривали в термостате, а других при обычной комнатной температуре. Большее количество мышей F_1 воспитывалось уже в нормальных условиях, а меньшая часть оставлялась в термостате. От мышей F_1-поколения, находившихся в комнатной температуре 16—20°, были получены F_2, F_3, F_4 и F_5-генерации. Параллельно поколениям опытных мышей. мы получали аналогичные поколения и от контрольных мышей.

С целью анализа изменений пропорций тела мы измеряли длину тела (от кончика носа до анального отверстия) и длину хвоста (от

анального отверстия до кончика хвоста) обычной миллиметровой линейкой и штангенциркулем. Было установлено, что лучше всего анализировать изменения в пропорциях тела животных у недельных мышат. Кроме того, у маленьких мышей до недельного возраста мы измеряли голову от кончика носа до точки соединения швов лобных костей с теменными. Деление величины длины тела на длину хвоста составляет величину $T : X$, деление величины длины хвоста на длину тела — обратную пропорцию $X : T$. В опытах с недостаточным питанием мышам давались в течение 1—1½ месяцев только вода и черный хлеб. Далее мы измеряли внутреннюю температуру тела мышей, для чего употребляли миниатюрные ветеринарные термометры.



Рис. 1. Мыши 30-дневного возраста:
1, 3 — из низкой температуры, *2* — из высокой, *4, 5* — контрольные

При оценке получаемых результатов были исключены все возможные случайные причины, например продолжительность беременности, численность пометов и т. д.

В результате приведенных наблюдений установлено, что у мышей, развивающихся с первых дней рождения при высокой температуре воздуха, быстро обнаруживается усиленный рост периферических органов, а именно: абсолютное и пропорциональное к длине тела (T) удлинение хвоста (X), а также ног и ушей. В низкой же температуре у мышат имеется задержка в развитии периферических органов: абсолютное и пропорциональное укорочение длины хвоста, а также ног и ушей. Одновременно в высокой температуре вес животных становится меньше, а у развивающихся в низкой температуре — больше. Так, например, на 11-й день рождения мыши, растущие в термостате, имели вес 3 390, 3 350, 3 370, 3 900, 3 300, 4 400, 4 500 (среднее 3 528) мг, а мыши, растущие в холодном помещении,— 4 100, 4 600, 4 700, 4 800, 4 900 (среднее 4 620) мг. Эти особенности начинают проявляться очень быстро и достигают максимума к месячному возрасту животных (рис. 1).

На 6-й неделе жизни у мышей, развивающихся при температуре 32—35°, отношение $X : T = 1{,}20 : 1$, вес 10 500 мг; у живущих в термостате при 27—30° — $X : T = 1{,}12 : 1$, вес 11 114 мг; у живущих в комнатной температуре — $X : T = 1{,}03 : 1$, вес 12 013 мг; у развивающихся в холодильнике при 5—8° — $X : T = 0{,}95 : 1$, вес 13 100 мг.

После перенесения мышей в среднюю комнатную температуру в

60-дневном возрасте, у них на 150-й день были следующие величины длины хвоста, тела и веса (табл. 2).

На рис. 2 приведены фотографии этих мышей в возрасте 150 дней.

Однако мыши, перенесенные в месячном возрасте из холодного помещения в комнатные условия, компенсируют задержку роста периферических органов и в 150-дневном возрасте последние начинают несколько превышать показатели у контрольных, а именно: длина их тела равна 88—89 мм, длина хвоста — 88 мм, а вес 23 400—24 000 мг.

Изучая температуру тела у этих животных, мы выяснили, что когда мыши живут в термостате или в холодном помещении с первых дней жизни, то их температура тела в первом случае выше, а во втором ниже. Но если мы берем для опыта шестинедельных животных, то при 10° температура их тела равна 36,4°, при 20°—35,5°, при 25° — 35,5°, при 30° — 36,0°, при 35° — 36,4°, при 40°—35,0°. Взрослые же, половозрелые мыши, помещаемые в термостат, погибают. Таким образом, температура тела, изменяющаяся иногда не параллельно изменениям периферических органов, не может определять разных пропорций тела мышей в разных по температуре воздуха помещениях.



Рис. 2. Мыши 150-дневного возраста

1 — в течение 60 дней от момента рождения воспитывалась при высокой температуре, *2* — контрольная

Опыты с изучением роли недостаточного питания при высокой температуре выяснили, что этот фактор несомненно имеет значение, ибо мыши в высокой температуре потребляют меньше пищи, чем в комнатной. При этом если давать мышам в комнатной температуре то же количество корма, которое поедают мыши в высокой температуре, то у последних наступает задержка роста, аналогичная задержке роста мышей при высокой температуре, но пропорции их тела не изменяются. Следовательно, и факторы пониженного питания при развитии мышей в термостате и повышенного питания при их нахождении в холодном помещении имеют значение, определяя отставание веса первых и больший вес вторых, но изменение пропорций тела зависит от других причин.

После описанных опытов нами были поставлены опыты с анализом влияния гипертиреоидизации, тиреоидэктомии, кастрации и спленэктомии на нарастание показателей длины тела и длины хвоста у мышей разного возраста (табл. 3).

Из данных табл. 3 видно, что тиреоидэктомия, спленэктомия, а особенно кастрация изменяют пропорции тела мышей в направлении изменений, имеющих место в высокой температуре. В высокой температуре у мышей резко снижается половая функция и в ряде случаев наступает полное бесплодие. Поэтому очевидно, что обменные процессы, и в частности, внутрисекреторные, у мышей, живущих при высокой температуре, изменяются в сторону снижения деятельности половых желез и щитовидной железы, что, возможно, усиливает функцию передней доли

Таблица 2

Длина хвоста, тела и вес мышей, воспитанных в термостате и контрольных

Пол	№ мыши	Длина тела в мм	Длина хвоста в мм	Вес в г	Пол	№ мыши	Длина тела в мм	Длина хвоста в мм	Вес в г
Мыши, воспитанные в термостате (семья № 1)					Контрольные, воспитанные в комнатной температуре, того же помета (семья № 1)				
♀	1	86	96	23 200	♀	6	86	83	23 500
♀	3	86	94	22 000	♀	7	88	86	24 200
♂	4	87	97	23 100	♀	8	86	79	23 800
♂	5	87	98	23 200	♀	9	87	82	23 500

Таблица 3

Действие гипертиреоидизации, тиреоидэктомии, кастрации, спленэктомии на нарастание показателей длины тела и длины хвоста у мышей разного возраста (средние показатели в миллиметрах)

Длина хвоста при						Длина тела при					
высокой т-ре	контроль (комн. т-ра)	гипертиреоидизации	тиреоидэктомии	спленэктомии	кастрации	высокой т-ре	контроль (комн. т-ра)	гипертиреоидизации	тиреоидэктомии	спленэктомии	кастрации
30	25	—	—	—	—	25	—	44,9	—	—	—
57	46	—	—	—	—	49	58—69	52,0	—	—	—
74	60	65,0	—	—	—	63	6 —77	62.2	—	—	—
80	66	70,0	—	70.0	63,8	66	70—81	69,1	—	68	68,0
85	70	72,0	78	78,0	74,2	75	76	75,9	77	72	72,0
88	74	76,0	79	84,0	84,0	78	76—85	79,6	78	79	79,0
91	75	78,0	82	90,0	88,0	80	88	83,6	82	84	81,0
91,5	76	79.5	85	93,0	90,0	81	89	86,0	83	88	82,0
92	77	80,0	88	94.0	93,0	82	83	88,0	84	89	85,7
92,5	77,5	80,0	90	95,0	93,0	83	85—92	89,0	85	90	86,0

Таблица 4

Средняя длина хвоста в миллиметрах у опытных и контрольных животных

Мыши	Дни жизни						
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й	7-й
Поколение F_1 . .	12,33	13,40	14,33	15,91	17,10	18,78	20,54
Контрольные . .	11,20	11,58	12,92	13,86	15,43	16,07	17,90

гипофиза и в целом вызывает пропорциональные изменения формы тела мышей.

Особенности, приобретенные родителями, воспитанными при высокой температуре, выявляются резче у первого поколения мышей, оставленного в термостате (изучено 45 экз. мышей F_1, из термостата). Интенсивность пропорционального увеличения периферических органов — длины хвоста, ушей и ног достигает здесь максимума, несмотря на сильное мельчание мышей. Тем не менее даже абсолютная длина их периферических органов, например хвоста, значительно выше, чем у мышей родительского поколения в том же возрасте. Максимальную рельефность разница у мышей родительской генерации и первого поколения имеет

при сравнении их показателей в 40-дневном возрасте (длина хвоста 90, длина тела 63, пропорция 1,42 : 1). В дальнейшем эта величина снижается до $X : T = 1,30 : 1$, т. е. мы наблюдаем явления так называемой «прогрессивной» наследственности. Температура тела этих мышей равнялась 33,9—34,1°, т. е. была более низкой, чем у родителей (рис. 3).

Первые поколения мышей от родителей, воспитанных в течение 60 дней в термостате, родившиеся и развивавшиеся при комнатной температуре 15—20°, показали, что в течение первой недели жизни новорожденные мышата сохраняют пропорции тела, свойственные родителям, с учетом лишь особенностей возрастной изменчивости (табл. 4).

Отношение длины хвоста к длине линии черепа мышат[5] на 4-й день их жизни составляет для опытных мышат F_1 среднюю величину 1,65 : 1, а для мышат контрольных животных F_1 — 1,52 : 1.



Рис. 3. Мыши 40-дневного возраста (F_1 генерации)

1 — воспитанная при высокой температуре, *2* — в комнатной температуре, *3* — контрольна

Однако в течение второй и третьей недель жизни в период, когда вырабатывается устойчивая температура тела, у мышей, родившихся от родителей, имевших отношение длины хвоста к длине тела ($X : T$) 1,10 : 1 и выше (несомненно, вследствие нового изменения их условий существования), начинается задержка развития периферических органов, и, в частности, хвоста, вследствие чего на 60-й день пропорция $X : T$ становится равной 0,93 : 1, а у мышей, родившихся от животных с меньшим показателем $X : T$ (например, 1,07 : 1—1,09 : 1), сохраняется пропорция тела, приобретенная родительской генерацией, на 60-й день $X : T$ составляет 1,05 : 1—1,06 : 1. Следовательно, мышата от животных, воспитанных в термостате и имеющих наиболее значительные отклонения формы тела, рождающиеся в нормальной температуре, приобретают на 2—3-й неделе жизни компенсаторную форму обмена веществ, более адэкватную внешней температуре. Это определяет колебания от плюс-уклонений к минус-уклонениям, сближающим их с животными, воспитанными в низкой температуре воздуха (т. е. у них выявляется так называемая «трансгрессивная» форма наследственности). С другой же стороны, у мышей первого поколения, родившихся в нормальной температуре от грызунов, воспитанных в высокой температуре воздуха, которые не приобрели столь значительных изменений обмена веществ и формы тела, наблюдается прямая передача по наследству особенностей родителей (т. е. так называемая «реаппаративная» форма наследственности) (рис. 4).

Температура тела мышей первых поколений с установившейся терморегуляцией была в сравнении с температурой тела грызунов, восни-

[5] У маленьких мышат мы измеряли отношение длины хвоста (X) к длине головы, которая измерялась от кончика носа до точки соединения лобных и теменных костей.

танных в высокой температуре и имевших колебания от 34,5 до 36,6°, следующей: у животных F_1 с трансгрессивной формой наследственности — в границах от 35,8 до 36,7°, у мышей с реаппаративной формой наследственности — от 35,5 до 36,0°, а у контрольных — от 35,3 до 35,6°. Следовательно, причинного значения в изменении пропорций тела грызунов температура тела мышей первого поколения иметь не могла, и при совпадении таковой у ряда животных их пропорции $X : T$ были различными. Несомненно, что как форма тела, так и температура тела сами изменяются под воздействием общего фактора — обмена веществ, весьма восприимчивого к различным внешним температурам.

Далее мы выяснили, что в передаче приобретённых родителями пропорций тела ($X : T$) имеет значение только мать, что видно из следующих данных:

			F_1
♀ № 1	$X : T = 1{,}10 : 1$	× ♂ опытный № 5 $X : T = 1{,}10 : 1$	$X : T = 0{.}95 : 1$
♀ № 2	» $= 1{,}07 : 1$		» $= 1{,}06 : 1$
♀ № 3	» $= 1{,}10 : 1$	× ♂ » № 6 $X : T = 1{,}12 : 1$	» $= 0{,}96 : 1$
♀ № 4	» $= 1{,}09 : 1$		» $= 1{,}05 : 1$
♀ № 1	» $= 1{,}09 : 1$	× ♂ контрольный $X : T = 0{,}90 : 1$	» $= 0{,}96 : 1$
♀ контр.	» $= 0{,}98 : 1$		» $= 0{,}98 : 1$
♀ контр.	» $= 0{,}98 : 1$	× ♂ опытный № 6 $X : T = 1{,}12 : 1$	» $= 0{.}98 : 1$

Таким образом, изученные нами факты оказались связанными с материнской наследственностью.

Одна группа мышей, которых воспитывали в холодном помещении, находилась в последнем 30 дней, после чего была перенесена в нормальную температуру. Измеренные на 30-й день эти мыши показали среднюю величину длины хвоста 49 мм, в то время как мыши, воспитанные при высокой температуре, имели на этот день длину хвоста 74 мм, а контрольные — 60 мм. На 60-й день у первых длина хвоста равнялась уже 77 мм, у животных из высокой температуры — 87—90, а у контрольных — 74 мм. На 150-й день у первых показатели роста хвоста поднялись до 88 мм, у мышей из высокой температуры — до 94—98 мм, а у контрольных — до 82—86 мм. Следовательно, у мышей, воспитанных в течение 30 дней в холодном помещении, наступили в течение индивидуального развития, в результате перенесения их в нормальную температуру, только что описанные нами явления трансгрессии, только обратного порядка.

Естественно, что это обстоятельство сказалось на родившихся от них мышатах первого поколения, воспитанных при нормальной температуре (15—20°). На 4-й день жизни мышата F_1 имели следующие отношения длины хвоста к длине черепной линии: 1,65 : 1; 1,60 : 1; 1,60 : 1; 1.60 : 1; 1,60 : 1; 1,58 : 1; 1,55 : 1 и общую среднюю 1,59 : 1, которая была выше средней пропорции контрольных (1,44 : 1 — 1,52 : 1) и ниже пропорции F_1 мышей от родителей, воспитанных в термостате (1,65 : 1). В дальнейшем у этих мышей пропорция $X : T$ становится равной 1,05 : 1 — 1,04 : 1.

Обратный результат мы получили, когда поместили в холодное помещение мышей с трехнедельного возраста, когда пропорция $X : T$ была равна 1,03 : 1. В холодном помещении у мышей быстро начала обнаруживаться задержка развития периферических органов; к 60-дневному возрасту $X : T$ снизилась до 0,93 : 1. На 70-й день мышей перенесли в нормальную температуру для спаривания и получения от них первого поколения. У мышат в нормальной температуре в четырехдневном возрасте отношения длины хвоста к длине головы равнялись 1,33 : 1; 1,35 : 1; 1,36 : 1; 1,38 : 1; 1,40 : 1; 1,40 : 1; 1,42 : 1 (среднее 1,37 : 1), а в

трехнедельном возрасте $X:T$ была 0,94 : 1. С возрастом эта величина стала постепенно приближаться к нормальной пропорции 1 : 1; тем не менее даже в 150-дневном возрасте животных она составляла 0,97 : 1.



Рис. 4. Мыши 150-дневного возраста

1, 2 — *P*-генерации, воспитанные в течение 60 дней при высокой температуре, *3, 4* — F_1, воспитанные в комнатной температуре, *5* — F_2, воспитанная в комнатной температуре, *6, 7, 8* — контрольные

Таким образом, эти факты наглядно показывают большую чувствительность организма мышей к окружающим различным температурам и тесную взаимосвязь, существующую между организмом матери и ее потомством.

Длительность наследования приобретенных изменений формы тела в последующих генерациях мышей (F_1 — F_4), находящихся в нормальной температуре, может быть характеризована суммарно: длительность сохранения этих признаков у последующих поколений зависит от времени, исчисляемого с момента перенесения грызунов родительской генерации из одной температуры в другую (например, из высокой температуры в комнатную). В наших опытах этот период в среднем равнялся 16 месяцам.

Г. Опыты с удалением селезенки у мышей и изучение воздействия спленэктомии на потомство. Так как предшествующие опыты, проведенные с воздействием различных температур на формообразование мышей и крыс и передачу приобретенных особенностей их потомству, показали, что в основе формообразовательных процессов и наследственности лежат факторы обмена веществ, зависящие, в частности, от нарушения функций различных органов, мы сочли необходимым специально изучить этот вопрос. Мы остановили свое внимание на селезенке, как на важном ретикуло-эндотелиальном органе, имеющем большое значение в устойчивости организма к различным инфекционным заболеваниям, изменение функции которого отражается на лейкоцитарной формуле, а также и на эндокринной системе (последнее — по данным Г. П. Сахарова и С. С. Зубова). В специальном исследовании [24] мне удалось выяснить, что селезенка имеет, помимо ретикуло-эндотелиальных, и важные обменные функции, в первую очередь связанные с половой системой, и удаление ее вызывает глубокую перестройку обмена веществ организма.

Помет одной самки, состоящий из 9 особей (6♀ и 3♂), был первоначально разделен на 6-й неделе жизни на две группы: одна, состоящая из 4 экз. (3♀ и 1♂), взята под опыт, другая — из 5 экз. (3♀ и 2♂) — оставлена в качестве контроля. Выделенным для опыта животным на $6^1/_2$—7-й неделе жизни была произведена операция удаления селезенки. От них получены F_1 — F_{10}-генерации, в общем около 100 животных. От контрольных получено три генерации. По количеству каждая генерация (семья № 1) дает следующие числа (табл. 5).

Таблица 5

Количество родившихся животных в различных генерациях мышей с удаленной селезенкой

Опытные				Контрольные	
генерация	колич. экз.	генерация	колич. экз.	генерация	колич. экз.
P	4	F_5	108	P	5
F_1	25	F_6	140	F_1	30
F_2	114	F_7	147	F_2	45
F_3	136	F_8	141	F_3	20
F_4	185	F_9	50		

У 5 грызунов F_1 и у $5 F_2$ опытных животных была вновь экстирпирована селезенка. Получены пометы, у которых производился подсчет лейкоцитов, как общего количества, так и отдельных форм: лимфоцитов, лейкоцитов, моноцитов.

Кроме того, в 1928 г. в проверочных целях было произведено несколько экстирпаций селезенки у мышей другой, не родственной популяции. Двум животным, одному самцу из контрольной группы и одной самке из F_2 опытных, введена в брюшную полость вторая селезенка; от самки получен помет.

Изучение лейкоцитарной формулы производилось подсчетом белых кровяных телец в счетной камере (не менее 4—6 измерений при каждом промере); полученные данные сверялись с подсчетом белых кровяных телец на окрашенных мазках. Среднее число выводилось из подсчитывания 350 полей зрения. Кровь брали в различные периоды жизни, а именно: у 14-дневных (питающихся еще молоком матери), у 5—6-недельных и у взрослых — половозрелых.

Для выяснения вопроса о влиянии самца на потомство и влиянии матери в период кормления были поставлены специальные опыты.

Контрольные мыши были изучены из трех семейств. Контрольные мыши из семьи № 1 имели следующее количество лейкоцитов (по подсчетам в счетной камере): P — 11 400; F_1 — 10 600; F_2 — 10 600; F_3 — 10 200. Количество лейкоцитов у семьи № 2 было равно: P — 10 200; F_1 — 11 200. Для семьи № 3 оно было равно 11 400. Общее среднее число (медиана) эмпирической вариационной кривой всех контрольных — 10 652 = 100% $\pm$ 1,892. Количество лимфоцитов на 100% белых кровяных телец — 72,8%, лейкоцитов — 16,5%, моноцитов — 10,7%.

Общее количество животных P с экстирпированной селезенкой было равно 10.

В полном согласии с литературными данными, по нашим данным, у мышей в первые 5 дней после экстирпации селезенки наступает быстрое повышение количества белых кровяных телец (с 10 652 до 17 200), достигающее к 50-му дню опыта 18 000. Последнее число удерживается на этой высоте в течение 5 месяцев, затем начинает падать, сначала постепенно, а потом достаточно быстро, и на 11—12-м месяце опыта количество лейкоцитов входит в норму.

Максимум повышения количества белых кровяных телец был равен 168,30% при подсчетах в счетной камере (принимая среднюю величину количества белых кровяных телец контрольных за 100%) и 176% при подсчете на мазках.

Количество лимфоцитов в период наиболее длительного повышения было на 57% больше нормы, лейкоцитов — на 101%, моноцитов — на 11%. Количество лимфоцитов на 100% белых кровяных телец 65,0%, лейкоцитов — 28,5%, моноцитов — 6,5%.

Первое поколение опытных животных, которым селезенку уже не удаляли, изучено было на пяти пометах общим количеством в 25 экземпляров. Время рождения их очень различно: первые три помета роди-

лись в период наиболее устойчивого повышения количества белых кровяных телец у родительской генерации, четвертый помет родился в начальный период снижения белых кровяных телец, а пятый помет — в период полного их вхождения в норму. Количества белых кровяных телец у пометов F_1 в зависимости от времени рождения оказались очень различными.

Помет № 1 F_1 состоял из семи экземпляров (дата рождения 10.IX—1927), помет № 2 F_1 — из пяти экземпляров (8.X.1927). Мыши родительского поколения имели в этот период 165—168% белых кровяных телец. Пометы №№ 1 и 2 показали очень сходную картину, что дает возможность привести общее их описание. Подсчет, произведенный 8.XII.1927, обнаружил у них 14 800 белых кровяных телец (или 138,38% в счетной камере и 139% при подсчете на мазках). Количество лимфоцитов было на 35% больше, чем у контрольных, и на 22% меньше, чем у родителей; лейкоцитов на 74% больше, чем в норме, и на 27% меньше, чем в P-генерации. На 100% белых кровяных телец лимфоцитов приходится 70,5%, лейкоцитов — 21,5%, моноцитов — 8,0%. Подсчет от 22.II.1928: количество белых кровяных телец (в счетной камере) — 14 600, или 136,51%; подсчет от 21.III.1928: белых кровяных телец — 12 800, или 119,08%; подсчет 17.V.1928: белых кровяных телец — 9 200, или 86,02%, и, наконец, подсчет от 10.VI.1928 — 10 800, или 100,98%.

Отсюда видно, что количество белых кровяных телец у мышей этого поколения в течение 5 месяцев держалось почти на одном уровне, на 36—38% выше нормы, затем начинало быстро снижаться и в 3 последующих месяца упало до 86,02%, т. е. на 13,8% ниже нормы, а на 4-м месяце вошло в норму. Необходимо указать, что это понижение шло параллельно с кривой количества белых кровяных клеток родительского поколения.

Помет № 3 F_1 состоял из пяти экземпляров. Мыши родились 3.II.1928, в тот период, когда родители обнаруживали еще устойчивое повышение лейкоцитов (правда, незначительная тенденция к снижению последних уже была), вскоре сменившееся понижением. Подсчеты (в счетной камере) для этого помета дали следующие данные: 23.II.1928 общее количество лейкоцитов равнялось 15 200, или 142,12%; 12.III.1928 — 14 800, или 138,38%; 12.VI.1928 — 14 200, или 132,77%. Таким образом, в течение 4 месяцев жизни этого помета быстрого падения количества белых кровяных клеток не наступило, было заметно лишь легкое понижение.

Помет № 4 F_1 в количестве четырех экземпляров родился 5.III.1928 во время снижения количества белых кровяных телец у родителей. Подсчеты количества белых кровяных клеток: 12.IV.1928 — 7 200, или 67,32%; 22.IV.1928 — 11 400, или 106,59%; 17.V.1928 — 9 600, или 89,76%; 2.VI.1928—10 800, или 100,98%; 12.VI.1928—10 800, или 100,98%. Кривая лейкоцитов помета № 4 дает, таким образом, крайне интересную картину: налицо достаточно резкие колебания с последующим вхождением в норму.

Помет № 5 F_1 родился 15.V.1928, в период, когда количество белых кровяных телец родителей вошло в норму. Количество белых кровяных клеток мышат помета № 5 было тоже нормальным.

Таким образом, суммируя данные, полученные для всех вышеописанных первых поколений, можно сказать следующее: 1) первые поколения, рождающиеся в период устойчивого повышения общего количества лейкоцитов родительской генерации, имеют в течение 4—5 месяцев количество белых кровяных клеток значительно выше нормы; 2) рождающиеся в период снижения и приближения к норме количества лейкоцитов у генерации P пометы наследуют крайне неустойчивое физиологическое состояние.

Первое поколение опытных животных с удален-

ной селезенкой. Селезенка удалена у трех экземпляров F_1 (№№ 1, 2, 3), когда количество их белых кровяных клеток было выше нормы. Экстирпация селезенки вызвала у них нарушение физиологического состояния организма, выражающееся резкими колебаниями количества белых кровяных телец. В первые дни после экстирпации как будто у всех обнаружилось понижение, которое было у одних лишь более интенсивным, чем у других, после чего последовало повышение, доходившее до 254%, сменившееся новым падением до 42—50%, и т. д.

В период наибольшего повышения общего количества белых кровяных клеток лимфоцитов обнаружено 254%, лейкоцитов — 315%, моноцитов — 156% в сравнении с нормой. Лимфоцитов на 100% белых кровяных шариков 73,7%, лейкоцитов — 20,5%, моноцитов — 6,0%.

Второе (F_2), третье (F_3), четвертое (F_4) и последующие поколения до F_{10}, у которых селезенку не удаляли, дали настолько аналогичные данные, что допускают возможность общего их описания.

Средние величины эмпирических вариационных кривых для каждой генерации были значительно ниже нормы, а именно: для F_2 — 58,49% $\pm$ 1,522; F_3 — 59,98% $\pm$ 1,545; F_4 — 60,50% $\pm$ 1,574; F_5 — 61,20%; F_6 — 59,40%; F_7 — 60,70%; F_8 — 62,30%; F_9 — 61,40%.

Эти количества получены при изучении крови у шести-семинедельных животных. Невольно возникает вопрос: имеем ли мы в пониженном устойчивом количестве белых кровяных телец у F_2 — F_9 устойчивое новоприобретенное состояние? Конечно, наблюдаемая нами в этом случае наследственность ничего общего с хромосомной наследственностью не имеет.

Для уяснения этого вопроса нами были поставлены специальные опыты с влиянием самца на передачу этого признака потомству.

Опыты эти, многократно повторенные, показали, что изменение количества белых кровяных телец наследуется только через мать.

Второе поколение с экстирпированной селезенкой от F_1 с селезенкой. Тотчас после удаления селезенки у мышей начинается повышение количества белых кровяных клеток. Высота устойчивого повышения количества белых кровяных клеток переходит у них границу устойчивого повышения количества белых кровяных телец у генерации P, достигая в среднем 180—187%. Этот факт указывает, что физиологическое состояние поколения F_2 стало иным, чем у контрольных животных.

К подобному же выводу приводят, правда немногочисленные, но очень убедительные наблюдения над изменением количества белых кровяных телец у мышей с двумя селезенками (вторая селезенка имплантирована). Под этими опытами были: мышь ♀ F_2 помета № 4 и ♂ контрольной группы из семьи № 3. Перед опытом самка имела 59,7% белых кровяных телец, а самец — 93,5%. После имплантации второй селезенки и у самки, и у самца началось повышение количества лейкоцитов, причем максимальное повышение у самки равнялось 102,85% (+43,15%), а у самца — 153,34% (+59,84%). Повышение это вскоре сменилось понижением и возвращением количества белых кровяных клеток к исходной величине. У самки это «возвращение» наступило через 1½ месяца, у самца — через 2.

Как ни немногочисленны эти данные, но они все же очень важны: возвращение измененного количества белых кровяных клеток у мышей F_2 к исходной, приобретенной в течение опыта величине показывает, что приобретенное состояние оказалось достаточно устойчивым.

Мыши второго поколения (F_2) с удаленной селезенкой, полученные от мышей первого поколения с удаленной селезенкой, дали вначале очень низкую цифру белых кровяных клеток — 2 400, или 22,44%. Впоследствии у некоторых экземпляров их количество повысилось до

74,8%, другие же сохранили первоначальное число (т. е. 22,44%) и вскоре погибли (на 7-м месяце от рождения). Находилась ли эта гибель в связи с незначительным количеством лейкоцитов в организме или была связана с какой-либо случайной причиной, автору выяснить не удалось.

Для выяснения вопроса о влиянии самца на потомство были произведены скрещивания самцов с измененным количеством белых кровяных клеток с нормальными самками и наоборот. Получены следующие результаты:

				F_1
♂ контрольный	10 000 ×	♀ без селезенки	19 200 =	14 400
» »	10 800 ×	» » »	17 000 =	15 332
» »	11 800 ×	» » »	16 200 =	14 800
» »	11 800 ×	» контрольная	11 400 =	10 800
» контрольный	11 000 ×	» с лейкопенией	8 660 =	7 200
» без селезенки	28 900 ×	» без селезенки	18 000 =	14 800
» » »	28 900 ×	» контрольная	11 000 =	9 000
» » »	17 600 ×	» с лейкопенией	9 600 =	9 600

Из этих опытов видно, что измененное количество лейкоцитов передают следующим поколениям только самки, самцы же не принимают в этом процессе никакого участия.

Наличие стойкого новоприобретенного состояния у мышей F_2 типа лейкопении и передача признака только через мать говорили о том, что удаление селезенки вызывает глубокие изменения в организме; однако примененная нами методика недостаточна для того, чтобы дать ответ на вопрос, влияет ли спленэктомия на отцовскую наследственность.

Для выяснения последнего вопроса мы решили проследить, как будет влиять удаление селезенки у самок и самцов мышей на расщепление признаков окраски [23, см. также 12]. Были взяты белые самки и желтые самцы мышей. Было установлено, что от скрещивания подобных мышей между собой в первом поколении получаются серые и белые мыши, а во втором, наряду с белыми и серыми, появляются еще желтые. При внимательном и длительном изучении расщепления в F_1, выраженного в процентном отношении серых и белых мышей в следующих один за другим пометах от одной пары родителей, мы установили возрастные изменения процентного количества серых и белых мышей в пометах. Первые пометы от молодых самок давали обычно 15% серых и 85% белых мышей, самки среднего возраста (6 месяцев) приносили 50% серых и 50% белых и, наконец, старые самки (от 1 года) давали пометы с 62% серых и 38% белых мышат. С возрастом матери, как очевидно, процент серых мышат в пометах возрастал.

Интереснее всего, что, применяя удаление селезенки у белых самок, мы имели возможность вызвать ускоренное нарастание в пометах таких животных процентного количества серых мышей, достигавшее после 8 месяцев спленэктомии 75%, а на 9-м месяце максимального количества 82—100%. Обратный результат мы получили при удалении селезенки у самцов.

Опыт № 1. ♀ альбиноска × ♂ желтый. IX. 1929 — первый помет: 50% серых, 50% белых. X. 1929 спленэктомия самца. XII. 1929 второй помет: 38% серых, 62% белых.

Опыт № 2. ♀ альбиноска × ♂ серый, полученный от скрещивания белой самки с желтым самцом. VIII. 1929 первый помет: 45% серых, 10% желтых, 45% белых. VIII. 1929 самец спленэктомирован. IX. 1929 второй помет: 20% серых, 40% желтых, 40% белых. XI. 1929 третий помет: 10% серых, 30% желтых, 60% белых.

Следовательно, при удалении селезенки у белой самки, скрещенной с желтым самцом, количество серых мышей в следующих друг за другом пометах быстро возрастает, а при удалении селезенки у желтого или серого самца, скрещенного с белой самкой, количество серых мышей в пометах со временем снижается.

Из приведенных опытов мы должны сделать заключение об очень глубоких изменениях обмена веществ, вызванных спленэктомией и затронувших целиком половые клетки. Следовательно, **удаление селезенки вызывает изменение обмена веществ, которое передается по наследству не только через отца.**

Д. Опыты над изучением передачи потомству невосприимчивости к пастереллезу в результате иммунизации родителей. Так как селезенка является важнейшим органом ретикуло-эндотелиальной системы, имеющим большое значение в иммунитете и вызывающим, как показали наши исследования, глубокие изменения в обмене веществ, которые передаются по наследству, воздействуя как на протоплазму, так и на ядро половых клеток,— перед нами возникла необходимость экспериментального анализа вопроса о передаче по наследству иммунитета, приобретенного родительской генерацией животных в результате искусственной и естественной иммунизации. Для этой цели мы решили выяснить условия, определяющие развитие иммунитета к пастереллезу у кроликов и передачу его родителями своему потомству.

Особенности иммунитета кроликов, иммунизированных интраназально живыми и убитыми вакцинами и изучавшихся в течение 6 месяцев после вакцинации, показали, что количество агглютининов в сыворотке их крови в течение первых 4 месяцев после вакцинации живыми вакцинами даже больше, чем у кроликов, подвергшихся иммунизации убитыми вакцинами. Параллельно выявилась и большая устойчивость их к повторному заражению через 3, 4 и $5^1/_2$ месяцев. Это видно из того, что процент иммунных к заражению кроликов, иммунизированных живыми вакцинами, через 3 месяца равен 50, через 4 месяца — 56, через $5^1/_2$ месяцев — 34%; иммунизированные же убитыми вакцинами кролики давали через 3 и 4 месяца 33% иммунных, а через $5^1/_2$ месяцев — 12,5%. Падеж после заражения в обоих случаях обнаруживался лишь через $5^1/_2$ месяцев после иммунизации, давая 12—13%.

Первые поколения, полученные от иммунизированных живыми вакцинами кроликов, при изучении их невосприимчивости к пастереллезу реагируют на заражение аналогично родителям (табл. 6).

Таблица 6

Поколение кроликов	Количество животных	Дата иммунизации родительского поколения	Дата рождения крольчат первого поколения	Дата проверки иммунитета повторным заражением	Результаты заражения в %		
					иммунные	заразившиеся	павшие
Родительская генерация (P)	56	V.1937	—	29.X.1937	32	56	12
Первое поколение (F_1) .	40	—	10.VII—20.VII.1937	29.X.1937	34	54	13
Контрольные	50	—	10.VII—20.VII.1937	29.X.1937	0	20	80

Выявленный в результате этого эксперимента факт, установленный на 56 кроликах родительской генерации, 40 кроликах первого поколения и 50 контрольных животных, родившихся одновременно с крольчатами первого поколения, показал, что родители передали приобретенную ими в результате иммунизации невосприимчивость своему потомству. При этом степень невосприимчивости кроликов P- и F-генераций оказалась совершенно идентичной, что указывало на значение в этом процессе состояния физиологических процессов, явившихся следствием

иммунизации, длительность которых, как мы выяснили, продолжается $5\frac{1}{2}$ месяцев. Так как иммунизация взрослых кроликов была проведена в мае, а контрольное заражение осуществлено в октябре, ясно, что таковое имело место на 5-м месяце иммунизации родителей и на 3-м и 4-м месяцах жизни крольчат F_1. Последующее заражение оставшихся кроликов мы осуществили на 8-м месяце (январь 1938 г.) после иммунизации на 20 кроликах P, 35 кроликах F_1 и 30 контрольных; было констатировано уже отсутствие иммунитета, ибо восприимчивость всех животных к заражению оказалась аналогичной группе контрольных.

Таким образом, мы пришли к заключению, что передача приобретенного иммунитета родителями своему потомству является реальным фактором, который может быть положен в основу зоотехнических мероприятий с целью выведения резистентных к инфекциям (не только к пастереллезу, но и к другим) пород животных при комплексной работе иммунологов, кормленцев и селекционеров. Эти соображения легли в основу наших последующих работ, углубивших наши первоначальные выводы и показавших нарастание у кроликов иммунитета из поколения в поколение, при последовательной иммунизации, селекции и создании надлежащих зоотехнических условий.

Е. Анализ полученных факторов. Наши большие по масштабу, многолетние исследования над изучением роли внешних условий в изменчивости и наследственности у различных животных дали много важных фактов, которые ложатся в основу принципиальных по своему значению выводов.

1. Нами выяснено, что такие факторы, как высокая и низкая температура воздуха воздействуют на организм различных животных через посредство других факторов, определяющих в своей совокупности изменение обмена веществ, что уже отражается на видимых глазом формообразовательных изменениях или на тонких физиологических процессах, вызывающих лейкоцитоз и изменение лейкоцитарной формулы. Среди таковых имеет весьма существенное значение фактор питания, определяющий при его недостаточности задержку роста карасей в мелких водоемах или мышей и крыс при высокой температуре. Тем не менее не один фактор питания определяет, например, изменение пропорций тела мышей и крыс, живущих при высоких и низких температурах, которое захватывает, помимо объема тела животных, форму головы, длину ног, хвоста и ушей. Одним фактором голодания или недостаточного питания пропорции их тела нам изменить не удалось. Оказалось, что здесь имеют значение факторы терморегуляции, а также факторы, связанные с глубокой перестройкой обменных процессов, ибо выяснилось, что кастрация, тиреоидэктомия, отчасти спленэктомия и др. вызывают в известной степени аналогичные изменения у подопытных мышей. Это показывает, что высокая или низкая температура воздуха воздействует на весь организм и вызывает сложные функциональные изменения в общем обмене веществ. Поэтому последующим этапом анализа явились эксперименты с экстирпацией селезенки, как важного органа ретикуло-эндотелиальной системы, имеющего существенное значение в процессах иммунитета и обладающего, как и другие органы, эндокринными функциями.

2. Нам удалось выяснить, что изученные нами факторы воздействия вызывают изменение приспособительного порядка в обмене веществ, вследствие чего с момента прекращения действия этих условий начинается новая перестройка организма, с возвратом к исходному состоянию в нормальных условиях, или же нарастание этих изменений при длительном нарастающем воздействии при тех же условиях существования. Резкие же изменения условий существования вызывают и резкие колеблющиеся (трансгрессивные) изменения обмена веществ у опытных животных, даже в пределах одной родительской генерации.

Так, например, изменения формы тела у мышей, воспитанных в течение 60 дней с момента рождения при высокой температуре, а в дальнейшем перенесенных в нормальную температуру воздуха, сохраняются в течение 16 месяцев с момента перенесения в новые для них условия, с медленным возрастным возвратом к признакам, характерным для грызунов при данных условиях существования. Удаление селезенки у мышей вызывает сильный лейкоцитоз, который продолжается 11 месяцев, а на 13-м месяце кровь приходит как бы к исходному состоянию. Иммунитет в результате иммунизации живой пастереллезной вакциной продолжается 5—6 месяцев, после чего его уже не удается обнаружить. Тем не менее мы не можем говорить, что приобретенные изменения исчезают бесследно через различные промежутки времени; несомненно, что даже у родительской генерации исчезают лишь видимые особенности, а остаются те, которые мы не всегда можем уловить одними методами исследования, но которые удается обнаружить другими методами.

3. Чрезвычайно важным обстоятельством при воздействии внешних факторов является учет стадий развития животных, ибо если внешний фактор действует в продолжение только первого месяца их жизни, мы получаем один результат; если же его действие продолжается начиная с первого месяца жизни, положим до 60—70-дневного возраста,— мы получаем другой результат, который отражается как на родительских особях, так и на потомстве. Однако эти факты еще не дают возможности выяснить стадийность развития животных, вскрытую Т. Д. Лысенко у растений.

4. Мы констатировали, что изменения, приобретаемые под тем или иным воздействием животными родительских генераций, передаются по наследству с теми же особенностями обменных процессов, зависимых от внешних условий, которые обнаруживаются и у родителей. Мы наблюдаем при передаче по наследству приобретенных состояний те же явления реаппараций, трансгрессий, прогрессивных изменений в зависимости от условий жизни этих поколений. Так, например, трансгрессивную передачу по наследству приобретенных состояний мы зарегистрировали в опытах на мухах, в опытах с наследованием измененной формы тела мышей, в опытах с наследованием лейкоцитоза. Интересно, что у мышей, как нам удалось выяснить, эта физиологическая регуляция обмена веществ наступает с 2—3 недель, когда появляется устойчивая температура тела. Далее длительность вновь приобретаемых изменений, указанная нами выше, передается потомству, которое содержится в обычных условиях: 5—6-месячная продолжительность иммунитета с момента иммунизации имеется как у матери, так и у ее F_1-поколения, 16-месячная продолжительность видимого сохранения измененных пропорций тела у мышей, после их перемещения из высокой температуры в нормальную, имеет место не только у матери, но и у ее потомства; 11-месячная продолжительность лейкоцитоза после спленэктомии обнаруживается у родителей и их первого поколения. При этом если в течение, положим, 16 месяцев будет получено пять поколений мышей, мы зарегистрируем у них эти изменения, если же будет лишь одно поколение — они проявятся лишь у одного. Следовательно, между родителями (в первую очередь матерью) и потомством существует глубокая взаимосвязь, непрерывность реакции.

5. Мы установили, что вновь приобретенное изменение бесследно не исчезает: оно оставляет посл себя новое состояние, которое, если его удается обнаружить, сохраняется длительное время. Это новое состояние приобретает свойства стойко наследственного признака.

6. Мы установили, что эти новоприобретенные изменения передаются потомству, как правило, через мать (форма материнской наследственности). Но это — вряд ли плацентарная передача свойств, несомненно, что эти изменения передаются потомству через половые клетки. Дело

в том, что у мух (насекомых) и у рыб плаценты нет, а между тем у них наблюдается та же связь между родителями и потомством: у комнатной мухи была аналогичная трансгрессивная передача измененной голоданием и усиленным питанием формы тела первому поколению. Эти факты показывают, что дело здесь не в плаценте. Возможно, что плацента также участвует в этом процессе (например, в передаче антител), но, помимо нее, здесь бесспорно участвуют половые клетки.

7. Вывод, сформулированный в 6-м пункте, получил хорошее обоснование в опытах с влиянием спленэктомии на факторы окраски как со стороны матери, так и со стороны отца. Этим мы доказали, что приобретенное состояние затрагивает также половую клетку отца, выявляя глубокое изменение обмена веществ и тесную взаимосвязь между организмом животного и половыми клетками.

VI

Таким образом, изложенные данные, которые все же далеко не исчерпывают обширный фактический материал, с полной очевидностью доказывают следующее:

1. Различные приобретаемые организмами изменения, в частности под воздействием высокой или низкой температуры воздуха, особенностей питания, влажности, света или темноты, функциональных нарушений обмена веществ и др., передаются, как правило, по наследству.

2. В основе передающихся по наследству новоприобретенных изменений лежит изменение обмена веществ, причем чем сильнее сдвиги последнего, тем значительнее и степень наследственной передачи.

3. Если измененные внешние условия продолжают действовать в последующих поколениях, то новоприобретаемые свойства усиливаются и укрепляется их наследственная передача; если же животные вновь переносятся в исходные условия, то новоприобретенные особенности в одних случаях медленно начинают регрессировать, в других же могут длительно сохраняться как новое физиологическое состояние.

Утверждения морганистов, что регресс новоприобретенных особенностей в исходной окружающей обстановке не является наследственной передачей, а представляет собой так называемую «длительную модификацию», в корне не верны. Все, что передают родители своему потомству, мы должны рассматривать как наследственность. С другой стороны, мы знаем, что организм и условия существования представляют единство, и абсолютного консерватизма наследственность не имеет, почему мы и можем научиться ею управлять. Пластичность организмов отражает собой пластичность наследственности, ибо «наследственность есть свойство живого тела требовать определенных условий для своей жизни, своего развития и определенно реагировать на те или иные условия» (Т. Д. Лысенко). Именно поэтому дикие утки и индейки, разводимые в домашних условиях, теряют в течение двух — шести поколений свойственные диким видам особенности (Дарвин), именно поэтому житель морских пещер протей с атрофированными глазами, воспитанный на свету, приобретает развитые органы зрения (Каммерер), именно поэтому наследственность, как говорит И. В. Мичурин, можно «расшатать». «Организмами с расшатанной наследственностью,— пишет Лысенко,— называются такие, у которых ликвидирован консерватизм, ослаблена их избирательность к условиям внешней среды». Несомненно также, что сугубо прав был Дарвин, когда говорил, что «никакая древность признака не обеспечивает прочную передачу его». Поэтому еще в 1928 г., критикуя термин «длительная модификация» как биологически неправильный, я предложил обозначение «наследственная физиологическая реакция» [18].

Советские ученые, вооруженные творческим дарвинизмом Мичурина — Лысенко, не останавливаются ни перед какими трудностями в

направленной переделке природы растений и животных, сознательно управляя их развитием. Советские ученые, идущие вслед за Мичуриным, знают, что наследственные свойства различны в разные периоды индивидуального развития растения и животного, они знают, что молодые организмы более пластичны и условия для изменения свойств наследственности в эти периоды наиболее благоприятны. Многие гусеницы как первая стадия насекомых с полным превращением, амфибии или млекопитающие на ранних стадиях развития (среди которых грызуны не имеют до 15—20-дневного возраста устойчивой температуры тела и т. д.) крайне чувствительно реагируют (как показано в этой статье) на воздействия новых для них условий жизни, приобретая новые свойства, передающиеся в дальнейшем по наследству. Эти факты столь многочисленны, что, конечно, никакие доводы и инсинуации (имевшие, в частности, место по адресу Каммерера) морганистов не могут их опровергнуть. Эти «возражения» и инсинуации лишь срывают маску с вейсманистов-морганистов, как не брезгующих никакими способами в борьбе с важнейшим материалистическим положением дарвинизма и его высшей формы — советского творческого дарвинизма. Морганисты, как известно, противопоставили фактам, говорящим за наследование приобретенных признаков, не факты, а словесные «аргументы» о «чистоте» исходного опытного материала, о «предсуществовании» таких свойств, как склонность к эпилепсии у всех морских свинок (по опытам Броун-Секара), о «врожденных наследственных тенденциях» подопытных объектов (по опытам Каммерера) и другие, основанные на сугубой ошибочности их представлений о «зародышевой плазме», о «генах», «чистоте гамет» и т. д. и т. д. Насколько метафизичны их неодарвинистические позиции о «зародышевой плазме», настолько метафизичны и все их возражения против опытов, говорящих за наследование приобретенных признаков.

И когда мы в настоящее время благодаря победе мичуринского направления в биологических науках можем объективно, под контролем методов диалектического материализма и методов советского творческого дарвинизма, оценить значение убедительных многочисленных экспериментов, говорящих за наследование приобретенных признаков, мы можем понять, что эти «прямые» доказательства проливают свет на те колоссальные по своему обилию «косвенные» доказательства, которые дают нам палеонтология и сравнительная анатомия, в первую очередь в учениях о рудиментарных и прогрессивно развивающихся органах (например, эволюция конечностей лошади, сиреновых и т. д.), о конвергенции, аналогиях и гомологиях (например, приспособление к водному образу жизни китов, дельфинов, ихтиозавров, плезиозавров, рыб; приспособление к воздушной среде рукокрылых, птиц, птеродактилей; приспособления к бегающему образу жизни лошадей, антилоп, страусов; приспособление к прыгающему способу передвижения птиц, динозавров и т. д.), о смене функций и мн. др.

Прозорливый ум Фридриха Энгельса, на основании анализа явлений природы под углом зрения диалектического материализма, выявил эти закономерности развития в проблеме величайшего значения — происхождения человека.

«Рука, таким образом,— писал Энгельс,— является не только органом труда, она также и продукт его. Только благодаря труду, благодаря приспособлению к все новым операциям, благодаря передаче по наследству достигнутого таким путем особого развития мускулов, связок, и за более долгие промежутки времени, также и костей, и благодаря все новому применению этих переданных по наследству усовершенствований к новым, все более сложным операциям — только благодаря всему этому человеческая рука достигла той высокой ступени совершенства, на которой она смогла, как бы силой волшебства,

вызвать к жизни картины Рафаэля, статуи Торвальдсена, музыку Паганини» (Диалектика природы, 1948, стр. 135).

Советские ученые должны быть счастливы, что нас ведет вперед величайший гений человечества И. В. Сталин по пути, указанному Марксом, Энгельсом и Лениным. Творчески применив и развив диалектические принципы в биологии, растениеводстве и животноводстве, И. В. Мичурин и его верный продолжатель Т. Д. Лысенко возглавили в СССР советский дарвинизм, который, объединив лучших представителей нашей науки, уже достиг громадных результатов в деле преобразования природы, а в самом ближайшем будущем приведет к еще более изумительным достижениям, в первую очередь в области социалистического сельского хозяйства.

Литература

1. Богданов Е. А., Наблюдения и опыты над мясной мухой, 1928 г. (Изложение очень ценных опытов Богданова, 1925—1928.) — 2. Вермель Ю. М., Эскизы о факторах, направляющих эволюцию, М., 1931.— 3. Владимирский А. П., Передаются ли по наследству приобретенные признаки?, М.—Л., 1927. (Достаточно полное изложение данных, посвященных изучению приобретенных признаков. Однако ко многим высказываниям автора нужно относиться критически.) — 4. Дарвин Ч., Прирученные животные и возделанные растения, 1900.— 5. Ламарк Ж. Б., Философия зоологии, пер. с франц. С. В. Сапожникова, т. I, М.—Л., 1935. (Важнейшая глава VII: «Влияние внешних обстоятельств».) — 6. Лысенко Т. Д., О наследственности и ее изменчивости, Сельхозгиз, 1944. См. также в кн. «Агробиология», 1948.— 7. Лысенко Т. Д., Генетика, в кн. «Агробиология», 1948.— 8. Лысенко Т. Д., О положении в биологической науке, Тр. Ин-та генетики, 15, 1948.— 9. Павлов И. П., New researches on conditional reflexes, Science, 1923. (Одно из наиболее важных исследований по вопросу о наследовании условных рефлексов.) — 10. Сахаров Гавриил П., К вопросу о наследовании приобретенных признаков, Мед.-биол. журн., I, 1929.— 11. Сахаров Гавриил П., К вопросу об отношении эндокринной системы к явлениям наследования, Русская клиника, 14, 1930.— 12. Сахаров Гавриил П., Прелиминарные итоги одного наблюдения по вопросу о наследовании приобретенных признаков, там же, 12, 1930.— 13. Сахаров Петр П., Влияние среды на форму и окраску, Моск. мед. журнал, 1925.— 14. Сахаров Петр П., Влияние различных температур на формообразование мышей и крыс, Тр. II Всес. съезда физиологов, 1926.— 15. Сахаров Петр П., Наследование формы тела у Musca domestica, измененной голоданием личинок, ДАН СССР, 1928.— 16. Сахаров Петр П., Наследование лейколимфоцитоза у мышей, Тр. III Всес. съезда физиологов, 1928.— 17. Сахаров Петр П., Регуляция температуры тела у мышей, там же, 1928.— 18. Сахаров Петр П., К вопросу о наследовании приобретенных признаков. Наследование лейкоцитоза, вызванного удалением селезенки у мышей, Русская клиника, 10, 55—56, 1928. (Одна из основных работ автора по наследованию приобретенных признаков.) — 19. Сахаров Петр П., Наследственны ли приобретенные признаки? Теория хемоморфии в вопросе о наследовании приобретенных признаков, Русская клиника, 11, 61—62, 1929. (Анализ обменных процессов как определяющих наследование новых свойств.) — 20. Сахаров Петр П., Корни наследственности, Хим.-фармац. журн., № 23 (95), 1929. (Дан анализ биологических процессов, лежащих в основе наследования приобретенных признаков.) — 21. Сахаров Петр П., Значение эндокринной системы в явлениях наследования, Вестн. эндокринологии, III, № 3 (15), 1930.— 22. Сахаров Петр П., Новые данные о цитоплазматической наследственности, Успехи совр. биол., III, 1, 1934.— 23. Сахаров Петр П., Влияние спленектомии на хромосомные сдвиги, там же, III, 1, 1934. (Автореферат о наиболее важных данных, доказывающих влияние измененного обмена веществ тела на мужскую половую клетку.) — 24. Сахаров Петр П., К вопросу о функциях селезенки, Клинич. медицина, 14, № 7, 1936.— 25. Сахаров Петр П. Существует ли у кроликов естественная невосприимчивость к пастереллезу?, Журн. микроб., эпид. и иммунологии, 10, вып. 5, 1938. (Изложение данных о наследовании иммунитета.) — 26. Смирнов Е., Вермель Ю., Кузин Б., Очерки по теории эволюции, М., 1924.— 27. Brown-Sequard M., Nouvelles recherches sur l'epilepsie, Arch. de Physiol. normale et pathol., 1896. (Дальнейшие сообщения на ту же тему там же, 1870 и 1871.) — 28. Brown-Sequard M., Faits nouveaux établissant l'extrême fréquence de la transmission par l'hérédité d'états organiques morbides, produits accidentellement chez des ascendents, C. r., 94, 1882.— 29. Chauvin M., Über die Verwandlungsfähigkeit des mexikanischen Axolotl, Ztschr. f. wiss. Zool., 41, 1885.— 30. Dürken B., Einführung in die experimentale Zoologie, Berlin 1919. (Хорошо изложены опыты по наследованию приобретенных признаков в главе «Versuche über Vererbung erworbener Eigenschaften».) — 31. Dürken B., Über die Wirkung farbigen Lichtes auf die Puppen des Kohlweisslings und das Verhalten der Nachkommen. Ein Beitrag zur Frage der somatischen Induktion, Arch. f. Mirk., Anat. u. Entw.-Mech., 99, 2/4, 1923.— 32. Dürken B., Grundriss der Entwicklungsmechanik,

Berlin, 1929.— 33. Eimer Th., Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererben erworbener Eigenschaften, I Teil, Jena 1888; II Teil, Leipzig, 1897; III Teil, Leipzig, 1901.— 34. Fischer E., Transmutation der Schmetterlinge infolge der Temperaturänderungen. Experimentelle Untersuchungen über die Phylogenese der Vanessen, 1895.— 35. Fischer E., Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften, Ztschr. f. Entomologie, VI, VII, 1901.— 36. Guthrie C. C., Further results of transplantation of ovaries in chickens, Journ. Exper. Biol., 5. 1908.— 37. Guyer M. F. a. Smith E. A., Further studies on inheritance of eye defects induced in rabbits, Journ. Exper. Zool., 38, 1924.— 38. Griffith C. R., Are permanent disturbances of equilibration inherited?, Science, 56, 1922.— 39. Haeckel E., Generelle Morphologie, Bd. I — II, 1866.— 40. Haeckel E., Natürliche Schöpfungsgeschichte, 10. Aufl., Berlin, G. Reimer, 1866.— 41. Harrison J. W. a. Garret F. C., The induction of melanism in the Lepidoptera and its subsequent inheritance, Proc. Roy. Soc. Lond., 99, 1925.— 42. Jollos, Experimentelle Untersuchungen an Infusorien, Biol. Ztbl., 33, 1913.— 43. Jollos, Untersuchungen über Variabilität und Vererbung bei Infusorien, Arch. Protistenk., 43, 1921.— 44. Kammerer Y., Beitrag z. Kenntnis d. Verwandtschaftsverh. v. Salamandra atra u. maculosa, Arch. f. Entw.-Mech., 17, 1904. – 45. Kammerer P., Beweise f. d. Vererb. erworb. Eigenschaften durch planmässige Züchtung, Flugschr. d. Ges. f. Züchtungskunde, Berlin, 1910.— 46. Kammerer P., Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. III. Die Nachkommen der nicht brutpflegenden Alytes obstetricans, Arch. f. Entw.-Mech., 28, 1909.— 47 Kammerer P., Vererbung erzwungener Farbveränderungen. IV. Das Farbkleid des Feuersalamanders in seiner Abhängigkeit von der Umwelt, ibid., 36, 1913.— 48. Kammerer P., Vererbung erzwungener Formveränderungen. Die Brunstschwiele des Alytes-Männchens aus Wassereiern, Sitzungsber. d. K. Ak. d. Wiss. Wien, Nath.-phys. Kl., 1918.—49. Kammerer P., Neuvererbung oder Vererbung erworbener Eigenschaften, 1925. (Ценная книга, дающая полный обзор данной проблемы.) — 50. Каммерер П., Загадка наследственности. Основы учения о наследственности, пер. с нем. Б. С. Кузина, М.— Л., 1927. (Интересная книга, но к изложению Каммерером менделизма следует относиться критически.) — 51. Mac Dowell, Alcoholism and the behavior of white rats, Journ. Exper. Zool., 37, 1923.— 52. Maciesza A. u Wrzosek A., Experimentale Untersuchungen über die Vererbung der durch Ischiadicusverletzung hervorgerufenen Brown-Sequardschen Meerschweinchen-Epilepsie. Rass. Biol., 8. 1911. (Проверка опытов Броун-Секара на большом материале, в основном подтвердившая его выводы.) — 53. Mc Dougall W., An experiment for the testing of the hypothesis of Lamarek, Brit. Journ. Psych., 17, 1927.— 54. Mc Dougall W., Second report on a Lamarckian experiment, Ibid., 1930.— 55. Pictet A., L'influence des changements de nourriture des chenilles sur le développement de leur papillons, Arch. des sc. phys. et nat., 14, 1902.— 56. Pictet A., Variations des papillons provenant des changements d'alimentation de leur chenilles, ibid., 15, 1903; ibid., 16, 1903.— 57. Pictet A., Influence de l'alimentation et de l'humidité sur la variation des papillons, Mém. Soc. phys. et hist. nat. Genève, 35, 1905.— 58. Przibram H., Direkte Temperaturabhängigkeit der Schwanzlänge bei Ratten, Mus (Epimus) decumanus Pall. und M. (E.) rattus L., Arch. f. mirk. Anat. u. Entw.-Mech., 104, 1925.— 59. Przibram H., Die Schwanzlänge bei Ratten, Mus (Epimus) decumanus Pall. und M. (E.) rattus L., als fakultatives Geschlechtsmerkmal, ibid., 1925.— 60. Przibram H., Die Schwanzlänge der Nachkommen temperaturmodifizierter Ratten, Mus (Epimus) decumanus Pall. und M. (E.) rattus L., ibid.— 61. Przibram H., Das Anwachsen der Schwanzlänge und dessen Temperaturquotient bei den Ratten Mus (Epimus) decumanus Pall. und M. (Epimus) rattus L., ibid.— 62. Semon R., Das Problem der Vererbung «erworbener Eigenschaften», Leipzig, 1912. (Исчерпывающее изложение истории проблемы.) — 63. Spenser H., The inadequacy of «natural selection», Contemp. Rev., Febr., March, 1893.— 64. Spenser H., Die Unzulänglichkeit der natürlichen Zuchtwahl, Biol. Ctbl., 13, 1893, 1894.— 65. Spenser H., Weismannism once more, Contemp. Rev., 66, 1894.— 66. Спенсер Г., Недостаточность естественного отбора, изд. журн. «Научное обозрение», 1894. (В этих работах дается острая критика Вейсмана и приводятся доказательства наследования приобретенных свойств.) — 67. Sumner F. B., Some effects of external conditions upon the white mouse, Journ. of Exper. Zool., 7, 97, 1909.— 68. Sumner F. B., An experimental study of somatic modifications and their reappearance in the offspring, Arch. f. Entw.-Mech. d. Org., 30, 1910 –. 69. Sumner F. B., Some effects of temperature upon growing mice and the persistence of such effects in a subsequent generation, Amer. natur., 45, 1911.— 70. Sumner F. B., The effects of atmospheric temperature upon the body temperature of mice, Journ. of Exp. Zool., 15, 1913.— 71. Sumner F. B., Some studies of environmental influence, heredity, correlation and growth in the white mouse, ibid., 18, 1915.— 72. Sumner F. B., Results of experiments in hybridizing subspecies of Peromyscus, ibid., 38, 1923.— 73. Standfuss M., Die Resultate 30-jähriger Experimente mit Bezug auf Artbildung und Umgestaltung in d. Tierwelt, Verh. schweiz. Naturf., 1905.— 74. Stockard C. a. Papanicolau G. N., The effects of alcohol on treated guinea-pigs and their descendants, Journ Exper. Zool., 26, 1918.— 75. Woltereck R., Beitrag z. Analyse der «Vererbung erworbener Eigenschaften», Verh. d. Zool. Ges., 1911.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

К ЭВОЛЮЦИИ НАРУЖНОГО СКЕЛЕТА И МУСКУЛАТУРЫ TRACHEATA (ATELOCERATA)

СООБЩЕНИЕ 2. ПЛЕЙРАЛЬНЫЙ И СТЕРНАЛЬНЫЙ СКЕЛЕТ И МУСКУЛАТУРА CHILOPODA EPIMORPHA

Э. Г. БЕККЕР

Лаборатория энтомологии Института зоологии Московского государственного университета

В предшествовавшей моей работе, опубликованной под тем же общим заглавием[1] и посвященной тергальному скелету и дорсальной продольной мускулатуре Chilopoda вообще, я подвергаю детальному сравнительноанатомическому анализу скелет и мускулатуру тергальной области и делаю выводы, в которых выясняются направления эволюции данных двух систем органов в отряде Chilopoda; при этом показывается и то, как в процессе эволюции скелет и мускулатура влияют друг на друга.

У Chilopoda с гетерономным развитием сегментов (т. е. у всех Chilopoda за исключением Geophilomorpha) наблюдаются два направления в развитии продольной дорсальной мускулатуры. В одном случае получает преобладание система длинных мышечных тяжей, соединяющих тергальные щитки двух крупных сегментов, разобщаемых более коротким сегментом; в результате преобладания функции длинных тяжей происходит последовательное подавление и вырождение тергальных частей (как мускулатуры, так и скелета) более коротких сегментов. В конечном результате этого процесса получается то, что имеет место у Notostigmophora (= Scutigeridae) среди Chilopoda anamorpha, т. е. сохранение стернальных и соответствующих плейральных частей двух сегментов туловища при одном сохранившемся и переразвитом тергальном щитке; второй тергальный щиток может быть прослежен лишь в виде ничтожного рудимента. Любопытно, что этот процесс то на последнем своем этапе (Diplopoda), то на промежуточных наблюдается и в остальных отрядах данного класса; можно предположить, что этот процесс имел место у всех вообще Tracheata, на что намеки имеются и у Apterygota (Thysanura).

Так развивается дорсальный скелет в условиях преобладания длинных дорсальных продольных мышечных тяжей. Иной процесс, процесс выравнивания сегментов туловища, наблюдается в тех случаях, когда длинные продольные мышечные тяжи уступают ведущую роль более коротким мышечным тяжам, связующим два следующих друг за другом сегмента, как это имеет место у Cryptops среди Scolopendromorpha, или когда длинные тяжи исчезают, как это можно предположить для Plutonium. Не исключено, что этот процесс привел к той

[1] «Русский зоологический журнал», т. VI, вып. 4, 1926.

гомономной сегментации, которая наблюдается у Geophilomorpha среди Chilopoda epimorpha. Таковы основные результаты предшествующих исследований.

В настоящей работе я пытаюсь разрешить следующие вопросы:

1. Каково положение Chilopoda epimorpha в типе членистоногих, судя по строению плейростернальной соматической мускулатуры?

2. Какую эволюцию претерпевает плейростернальный скелет Chilopoda? В каком направлении изменяется плейростернальная мускулатура Chilopoda epimorpha? В какой взаимозависимости стоит эволюция скелета и мускулатуры в данной группе?

3. Как отражается на плейростернальном скелете и мускулатуре дифференцировка двоякой формы тергитов и двоякой дорсальной мускулатуры у Chilopoda epimorpha?

В моей вышеуказанной статье высказана мысль, что точка зрения Хеймонса на происхождение плейр от тергита[2] неправильна и что на основании данных по развитию сколопендры можно притти к обратному выводу — о происхождении тергита за счет плейр. Правильность последнего взгляда мной подкреплена сравнительноанатомическими наблюдениями над вхождением плейральных склеритов в состав тергита и стернита у некоторых Scolopendromorpha. Там же я утверждаю, что скелет и мускулатура плейр обнаруживают в сравнении с тергальной областью более примитивные черты строения, которые выражаются в том, что «у сколопендр плейральная мускулатура, образующая по сторонам под плейрой непрерывный слой, общим своим залеганием и направлением своих волокон ясно обнаруживает свое происхождение от слоя кольцевой мускулатуры. Именно здесь у сколопендр мы находим доказательство происхождения плейральной мускулатуры Atelocerata (Tracheata) от кольцевой мускулатуры Chaetopoda».

В данной статье я подтверждаю правильность мысли, высказанной в приводимой цитате, используя как объект мускулатуру плейр Geophilomorpha и Scolopendromorpha.

В качестве первого объекта для изучения плейрального и стернального скелета и к ним относящейся соматической мускалутуры (мускулатуру конечности, собственно, я оставляю в стороне) я беру представителей Geophilomorpha (подсем. Geophilinae); соответствующая этим отделам сегмента мускулатура построена относительно просто. Стернальный скелет представлен солидным щитом (рис. 1 и 2, *st*) без каких-либо швов. Между стернальными щитами двух друг за другом следующих сегментов вклинивается складка, на средней линии сходящаяся со складкой противоположной стороны (рис. 1 и 2, *is*); эту складку, склеризованную слабее стернального щита, Ферхёф (Verhoeff) назвал «sternum интеркалярного сегмента»[3]. Эта складка распространяется в сторону и вверх вдоль границы двух соседних плейр, не достигая верхней границы плейры.

Иной случай развития скелета дает плейра: это отдел, состоящий из более или менее подвижных друг относительно друга склеритов (плейритов) и из соответственно хорошо развитой соединяющей их перепонки. Как правило, имеется ограниченное число плейритов определенного расположения. У границы со sternum, вплотную к нему, располагаются два щитка, полукольцом спереди, снизу и сзади охватывающие основание ножки, т. е. ее тазик (рис. 1, *c*). Граница двух плейритов находится ниже тазика, однако часто передний плейрит —

---

[2] Sitzungsber. Preuss. Ak. Wissensch., Jahrg. 1898.

[3] Старые авторы предполагали, что «интеркалярные сегменты» Geophilomorpha соответствуют укороченным сегментам Scolopendromorpha и Lithobiomorpha. Хотя «интеркалярный сегмент» фактически и не соответствует самостоятельному сегменту, я сохраняю за ним данное Ферхёфом название как термин.

procoxa — сливается с задним — metacoxa. Третьим плейритом (*epc*), расположенным над тазиком (*c*, *pc*), полукольцо дополняется до кольца; это тот плейрит, который мной назван epicoxa, а Ферхёфом katopleure; он то дугообразен (рис. 2, *epc*) и примыкает к верхнему концу procoxa (рис. 2), то овален и свободно расположен на плейральной перепонке между другими плейритами (рис. 1). Три упомянутых плейрита образуют обычно незамкнутое кольцо вокруг основания ножки, прерванное наверху сзади. Здесь обычно имеется хорошо раз-

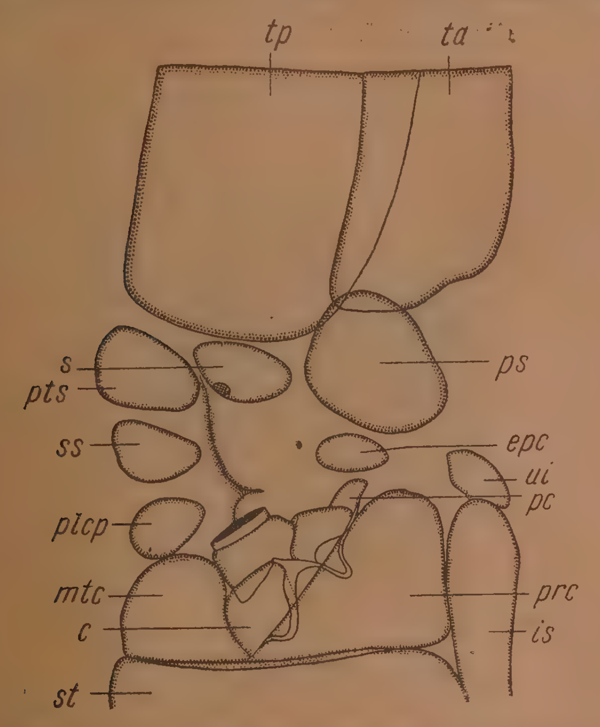


Рис. 1. Скелет туловищных сегментов Geophilomorpha. Правая половина*

витая перепонка (рис. 1), которая, однако, может фиксироваться на месте специальной мускулатурой (рис. 3 и 4, *tms* и *tmi*), связанной с вертикальной складкой данной перепонки (рис. 1). Остальные плейриты, которые находятся в верхней части плейры, расположены на перепонке свободнее и соответственно более подвижны друг относительно друга (рис. 1). Однако имеются случаи (рис. 2), когда плейриты весьма сближены и подвижность плейры становится ограниченной; сближение плейритов обусловлено частью разрастанием плейрита, частью склеризацией и прирастанием склеризованного участка плейральной перепонки к плейриту (рис. 2, pc_1), где контур первоначального верхнего отдела (*pc*) тазика может быть ясно различим. Три крайних верхних склерита (*pts, s, ps*) плейры расположены вдоль бокового края двух тергальных щитков сегмента, переднего *ta* и заднего большого *tp*; крайний передний в ряду трех склеритов *scutellum ps* увеличен по сравнению с другими и расположен сбоку от короткого переднего тергита *ta*. Он представляет ту особенность, что в ряду плейритов верхней половины плейры является единственным щитком, обладающим значением скелетной части, т. е. связанным с мускулатурой; все прочие плейриты,

* Объяснение буквенных обозначений см. в конце статьи.

расположенные в верхней половине плейры, не служат опорными элементами для мускулатуры и не обслуживаются особыми мышечными тяжами, следовательно, не являются в точном смысле скелетными частями; они как составные части покрова в основном сохраняют свое первоначальное защитное назначение. Средний из трех верхних плейритов — стигмальный *s* несет стигму; задний плейрит по своему положению известен как постстигмальный *pts*. Под постстигмальным плейритом и задней частью стигмального плейрита у заднего края плейры расположен субстигмальный плейрит *ss*, а под последним еще

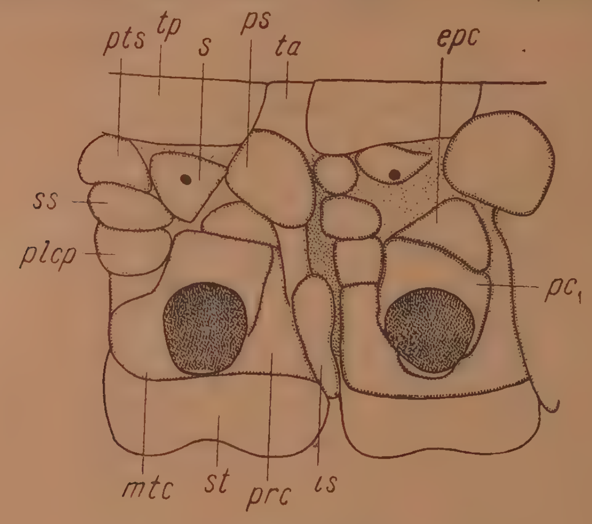


Рис. 2. Скелет туловищных сегментов Geophilomorpha.
Правая половина

один небольшой плейрит — *plcp*, который по его положению мы назовем задним посткоксальным.

Последний, обычный в составе плейры, щиток *ui* находится посередине переднего края плейры и примыкает сверху к концу «sternum интеркалярного сегмента»; он может сливаться с последним. Таким образом, рыхло соединенные друг с другом перепонкой плейриты Geophilomorpha в совокупности образуют подвижное кольцо, охватывающее перепончатый участок плейры и тазик ножки. Плейра Geophilomorpha представляет тот случай рыхлого соединения склеритов, которое я склонен толковать как относительно примитивное состояние покрова трахейнодышащих: можно полагать, что склеризация впервые появилась в виде мелких островков-склеритов на равномерно тонком хитинизированном покрове. В дальнейшем мелкие склериты могли увеличиваться и, смыкаясь своими краями, срастаться. Этапы такого процесса представлены на рис. 1 и 2. Пример последующих этапов процесса вплоть до полного слияния склеритов и утраты признаков первоначального сложного состава дает тергальный и стернальный щит Chilopoda.

Обратимся к мускулатуре плейростернальной области Geophilomorpha. Сложная соматическая мускулатура Geophilomorpha обладает той же гомономной сегментацией, что и скелет; в этом отношении Geophilomorpha отличаются от прочих Chilopoda, у которых как в наружном, так и внутреннем строении наблюдается гетерономия.

Основываясь на общем распределении мускулатуры туловища, можно различить три группы соматических мышц:

1-ю группу — глубоколежащих «трансверсальных» дорсовентраль-

ных мышц, преимущественно косого направления; к этой группе присоединяется в каждом сегменте еще одна дорсолатеральная мышца.

2-ю группу — продольных мышц, в которую, кроме дорсальной продольной мускулатуры, нами рассмотренной в предшествовавшей рабо-

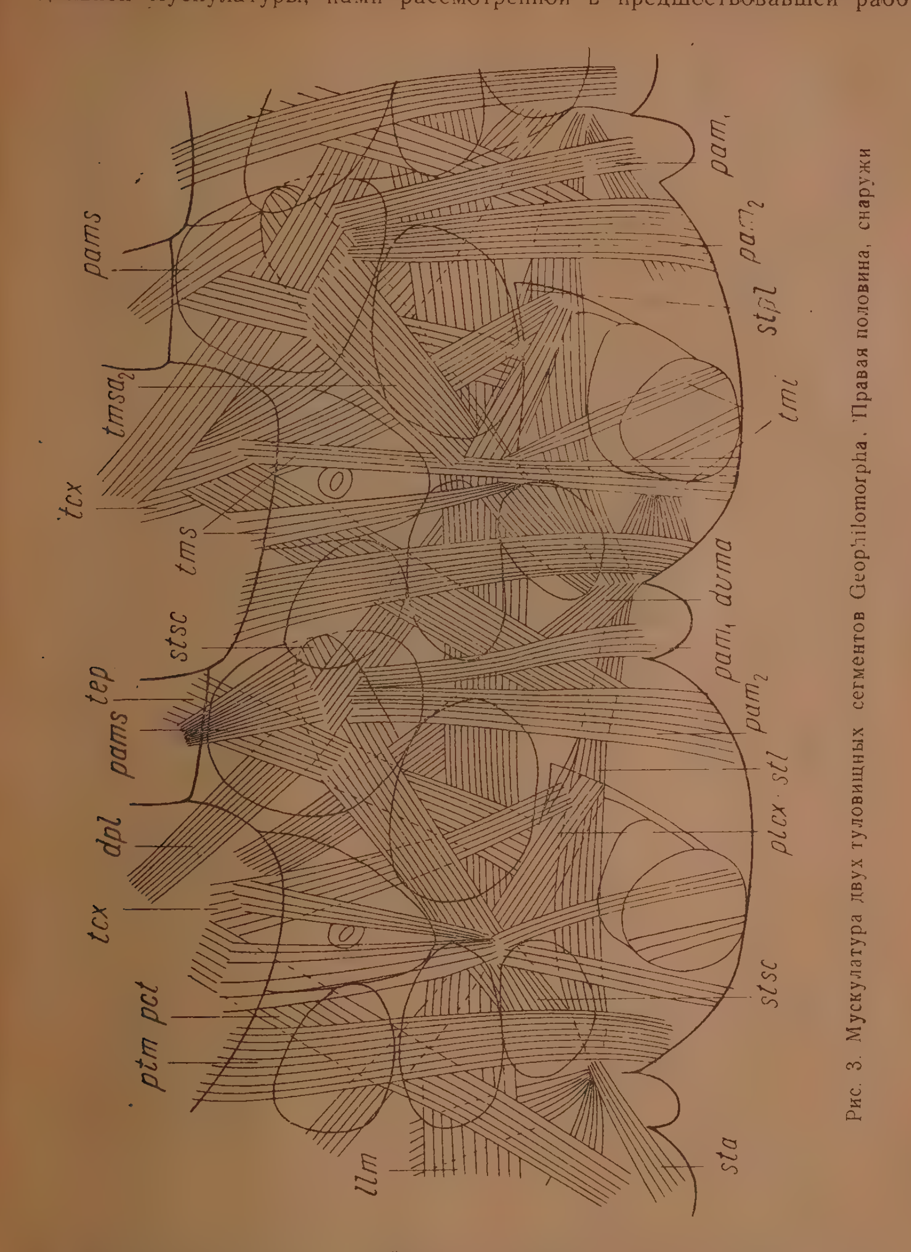


Рис. 3. Мускулатура двух туловищных сегментов Geophilomorpha. Правая половина, снаружи

те, входят вентральная и плейральная продольная мускулатуры; к этой группе следует отнести и мышцу несколько косого направления, в каждом сегменте связующую вентральную продольную мышцу с плейральной продольной, а также плейральную продольную с тергитом следующего позади сегмента.

3-ю группу — поверхностных мышц, частично тесно связанных с покровом, частью поперечного, частью косого направления; мышцы

этой группы не отличаются мощностью; они обладают преимущественно лентовидной формой. К этой группе мы относим в каждом сегменте и две мышцы, приводящие в движение тазик, поскольку по своему положению они тесно связаны с мышцами данной группы. По тесной связи с плейрой всех мышц данной группы мы называем мышцы данной группы собственно плейральными.

С плейральных мышц я и начну обзор всей соматической мускулатуры. Мышцы этой группы не ограничиваются плейрой; в этом отношении исключение представляют лишь три короткие мышцы; большинство этих мышц обладает точкой опоры (punctum fixum) либо на тер-

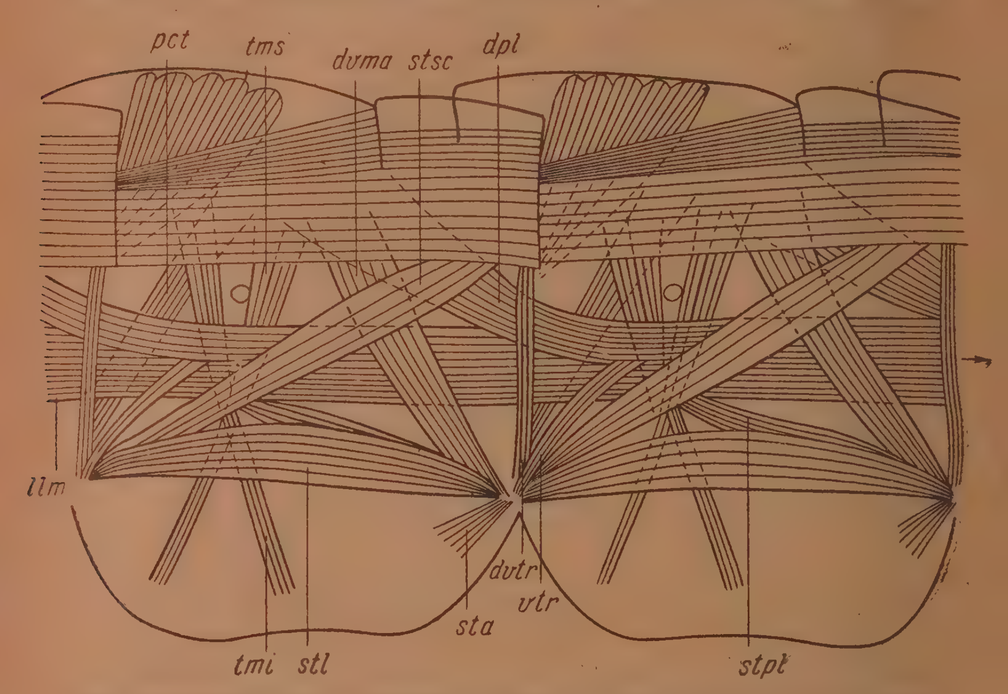


Рис. 4. Мускулатура двух туловищных сегментов Geophilomorpha. Левая половина, с внутренней стороны

гальных, либо на стернальном щитке. Одна из них, дорсовентральная, расположенная на заднекраевой части плейры (задняя поперечная плейральная мышца, рис. 3, *ptm*), соединяет краевую часть большого тергита с противолежащим краем стернита.

Эта мышца — типичная плейральная, состоящая из одного слоя длинных мышечных волокон, прилегающих к гиподерме. Следует отметить, что данная мышца, пробегая по ряду плейритов (постстигмальному *pts*, субстигмальному *ss* и заднему посткоксальному *plcp*), не обнаруживает какой-либо связи с данными щитками, не прерывается на них и не изменяет своего направления в зависимости от щитков. Соответствующая плейральная мускулатура имеется и у передней границы плейры. Она представлена тремя тяжами — одним верхним (рис. 3, *pams*) и двумя друг за другом расположенными нижними pam_1 и pam_2, находящимися на продолжении верхней мышцы. Все три мышцы, состоящие также из одного слоя волокон, прикрепляются к средней части scutellum, противоположными концами прикрепляясь либо к тергальному щиту, либо к стернальной области: верхняя мышца *pams* оканчивается на малом тергите *ta*, передняя нижняя pam_1 — на поверхности «sternum интеркалярного сегмента» — *is*, задняя нижняя, спус-

тившись по procoxa, оканчивается на краю sternum. В данных четырех мышцах, заднекраевой и трех переднекраевых поперечных плейральных мышцах, трудно не признать мышц, соответствующих кольцевой мускулатуре червей. К дериватам той же кольцевой мускулатуры следует отнести и четыре мышцы, расположенные под стигмальным щитком *s*, metacoxa *mts* и тазиком *c*, *pc*. Из четырех мышц две верхние (рис. 3, *tms*), сходящиеся вниз под очень острым углом и расположенные под стигмальным щитком, прикрепляются к краю большого тергита *tp*, а две нижние (*tmi*) мышцы — к стерниту. Все четыре мышцы сходятся к вертикальной складке плейральной перепонки, лежащей между субстигмальным *ss* и посткоксальным *plcp* щитками сзади и epicoxa, *epc* — спереди. Концы волокон четырех мышц, переплетаясь в месте схождения на плейральной складке, соединяются с ней и фиксируют ее; фиксация складки имеет большое значение, поскольку к ней прикрепляется ряд мышц. Наряду с этими четырьмя мышцами поперечного к плейре направления, как тяж, фиксирующий плейральную складку, служит, повидимому, и косая мышца (рис. 3, $tmsa_2$); от плейральной складки она тянется вверх и вперед и прикрепляется к scutellum. Опорное значение имеет, повидимому, складка для мышцы *plcx*, подвижным своим концом прикрепляющейся к верхнему концу тазика *pc* (ср. рис. 1 и 3) и, очевидно, вращающей тазик около его оси. Данной мышце *plcx* содействует другая плейральная мышца *tcx*, подвижным своим концом прикрепляющаяся к той же части тазика, а неподвижным к тергиту *tp*. Мышца *tep*, неподвижным концом прикрепляющаяся к малому тергиту *ta*, а подвижным к нижнему краю epicoxa, повидимому, также имеет отношение к движению тазика. Последняя мышца (рис. 3 и 4, *pct*), относящаяся к группе плейральных, в отличие от остальных, интерсегментальна: она связывает procoxa с большим тергитом впереди лежащего сегмента.

Из изложенного видно, что наряду с крупными щитками сегмента, каковы sternum, передний и задний тергальные щиты и scutellum, опорную роль для мускулатуры играет складка плейральной перепонки, занимающая на плейре центральное положение. Считаю необходимым обратить внимание именно на то, что целый ряд плейритов не играет роли опорного скелета для мускулатуры, в то время как таковым служит несклеризованная складка плейры, что вызывает превращение ряда плейральных мышц во вспомогательный аппарат для фиксации данной складки. Такая фиксация складки обращает ее в опорный орган для активной мускулатуры, приводящей в движение скелетные части; мускулатурой, входящей в связь с плейральной складкой, является продольная плейральная мышца *llm* (рис. 3 и 4) и связанная с ней косая мышца *dpl*, прикрепляющаяся к большому тергиту *tp*. Отмечу, что как передний, так и задний конец каждого отрезка продольной плейральной мышцы приходится на плейральные складки двух соседних сегментов (рис. 3, 4 и 5, *llm*). С парной стернальной продольной мышцей *stl*, строго придерживающейся стернальных границ сегмента и, следовательно, прикрепляющейся своими концами к складке между «sternum интеркалярного сегмента» и задним краем sternum сегмента, лежащего впереди, плейральная продольная мышца связана промежуточной мышцей *stpl*. Эта промежуточная продольная мышца начинается на плейральной складке, тянется под плейральной продольной мышцей вперед, постепенно сближается со стернальной продольной мышцей и сливается с последней в том же сегменте. Таким образом, система продольной плейростернальной мускулатуры покрывает изнутри нижнюю половину плейры и sternum, за исключением узкой медиальной полоски последнего (рис. 5), занятой центральной нервной системой. Косой мышцей (рис. 4, *dpl*) плейростернальная продольная система связывается с дорсальной продольной. Мышца *dpl*

соединяет упомянутую выше плейральную складку с большим тергитом следующего позади сегмента.

Группу глубоколежащих стернотергальных и стерноплейральных мышц составляют пять мышц, отходящих от границы двух sterna. Из них крайняя передняя (рис. 3, 4 и 5, *stsc*) поднимается косо вверх и вперед и оканчивается на scutellum. Следующая за ней короткая, по направлению почти поперечная мышца *vtr* связывает среднюю стернальную линию с плейральной складкой. Третья мышца *dvtr*, лежащая

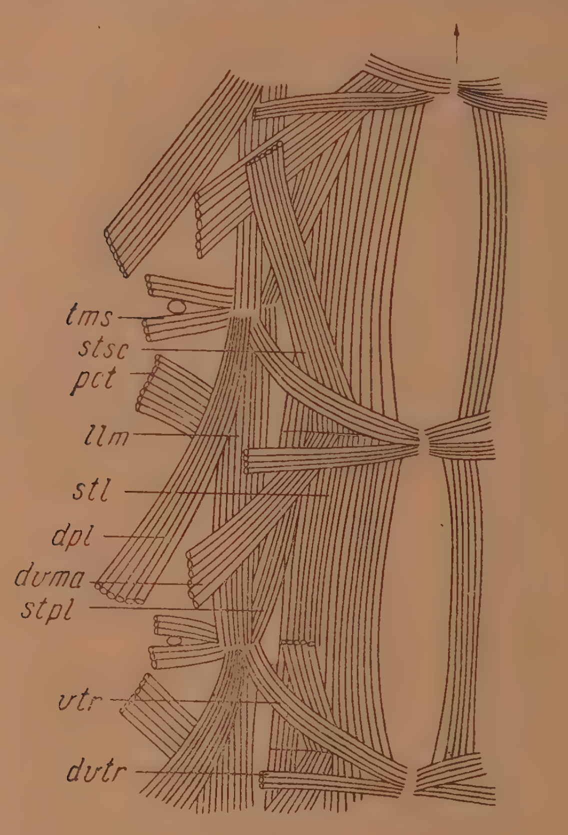


Рис. 5. Стерноплейральная мускулатура двух сегментов туловища Geophilomorpha, сверху

в поперечной плоскости, связывает середину границы двух sternum с tergum. Четвертая *dvma*, поднимающаяся косо вверх и назад, связывает стернальную границу с большим тергитом следующего позади сегмента. Короткая пятая мышца (рис. 3 и 4, *sta*) связывает границу двух сегментов с передней частью позади лежащего sternum.

Что же в устройстве соматической мускулатуры Geophilomorpha привлекает наше внимание?

Наряду с дорсальной и стернальной продольной мускулатурой мы встречаем здесь и плейральную продольную мускулатуру, напоминающую таковую у Onychophora. Своей связью со стернальной продольной мускулатурой плейральная мускулатура указывает на возможность существования у предка сплошного слоя плейростернальной продольной мускулатуры, причем не исключена ее связь в минувшем

и с продольной дорсальной мускулатурой; в этом смысле интересна мышца *dpl*.

Другая любопытная особенность соматической мускулатуры — это сохранение первичной кольцевой мускулатуры у заднекраевой и переднекраевой части плейры. К той же кольцевой мускулатуре следует отнести и мышцы *tms* и *tmi*, фиксирующие плейральную складку. Наконец, можно предполагать, что дериватами кольцевой мускулатуры являются и мышцы $tmsa_2$ *tep* и *tcx*; их отклонение от поперечного к плейре направления, видимо, связано с вовлечением их в мускулатуру, участвующую в движении основания ножки; именно соседство ножки с расположенным над ней участком плейры должно было перестроить мускулатуру данного участка.

Третья, и притом наиболее любопытная, особенность плейральной мускулатуры заключается в том, что кольцевая мускулатура сохранила свое первоначальное расположение там, где она не вошла во взаимосвязь с плейритами, т. е. там, где последние продолжают играть исключительно защитную роль. Все это поддерживает именно ту точку зрения, что в дорсальных и стернальном щитках мы имеем аппарат, созданный в результате длительных изменений, приведших кожные образования — склериты тергальной и стернальной области к роли основного «костяка» тела. Этот «костяк» служит опорой не только соматической мускулатуре, но и мышцам конечности; последняя роль приходится главным образом на долю стернального скелета, процесс образования которого из отдельных частей в единый сплошной щит пошел всего дальше.

В сравнении со скелетом и мускулатурой Geophilomorpha скелет и мускулатура Scolopendromorpha значительно сложнее; для скелета и мускулатуры тергальной области мною это отмечено в другой работе; это же можно констатировать и для стернальной и плейральной областей. В упомянутой работе мною были представлены доказательства тому, что процесс изменений в скелете идет в направлении его упрощения путем слияния первоначально обособленных элементов в комплексы щитков и далее в один щиток, у которого утрачены даже намеки на первоначальный сложный состав. Этот процесс был мной предемонстрирован на примерах как для скелета тергальной, так и для скелета плейральной и стернальной областей; таким образом, это общий процесс для всего скелета туловища; для мускулатуры тергальной области мной был выяснен тот же процесс ее упрощения; однако это упрощение, сопровождавшееся выпадением групп мышц, как мной уже отмечено выше, шло в двух направлениях. В одних случаях выпадали длинные продольные мышцы, в результате чего получали преобладание короткие продольные мышцы; это приводило к выравниванию сегментов, если таковые были первоначально гетерономны. Однако процесс мог итти и в обратном направлении, что происходило тогда, когда преобладание получали длинные продольные мышцы, а короткие выпадали; в этом случае имеет место известное подавление, подчинение одним сегментом другого. Этот процесс в основном разыгрывается в тергальной области сегментов туловища, однако, как мы увидим далее, он находит себе отражение и в устройстве наружного покрова и мускулатуры плейральной области.

Если принять во внимание указанный процесс упрощения скелета, то сравнение плейростернального скелета Geophilomorpha и Scolopendromorpha приведет нас к заключению, что форма плейростернального скелета Scolopendromorpha более примитивна в сравнении с таковым у Geophilomorpha. Эта примитивность выражается в том, что там, где у Geophilomorpha имеется один щиток увеличенного размера, у Scolopendromorpha имеется комплекс тесно соединенных в одну общую систему склеритов или же группа склеритов, не связанных друг с дру-

гом. Такой комплекс склеритов, тесно связанных друг с другом, представляет и основной отдел ножки — тазик (рис. 6, *c*, *pc*), занимающий среднюю часть в нижней половине плейры; такими же комплексами щитков оказываются procoxa, *prc*, состоящая из трех или четырех

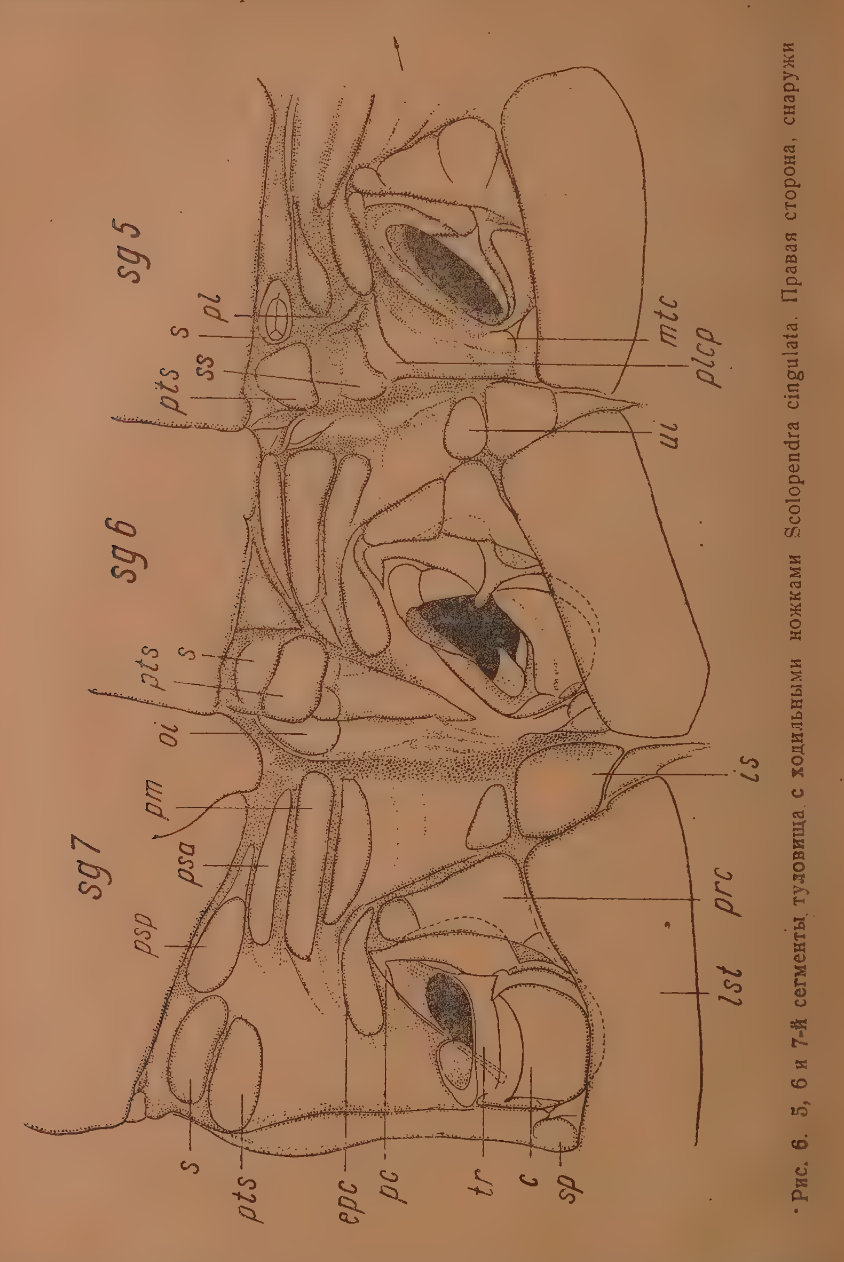


Рис. 6. 5, 6 и 7-й сегменты туловища с ходильными ножками Scolopendra cingulata. Правая сторона, снаружи

склеритов, и metacoxa, *mtc*, состоящая из двух или трех склеритов, тогда как у Geophilomorpha procoxa и metacoxa простые. Аналогичное имеет место и в верхней части плейры сколопендры. Так, впереди стигмального щитка *s* мы находим группу престигмальных плейритов *psp*, *psa*, *pm* и др. взамен большого scutellum Geophilomorpha. Престигмальные плейриты связаны перепончатым покровом с нижним

«интеркалярным» плейритом *ui* и комплексом из двух щитков, образующим так называемый «интеркалярный стернит» *is*. Позади стигмального плейрита, а в лишенных стигмы сегментах под стигмальным плейритом, расположен постстигмальный плейрит *pts*, под которым плейра перепончата, в передних же сегментах несет плейриты, соответствующие субстигмальным и посткоксальным. Как уже указывалось выше, по нашему мнению, верхняя половина плейры, вместе с переднекраевой и заднекраевой частью плейры, состоящая из самостоятельных плейритов и перепончатых участков, соответствует наиболее примитивному состоянию наружного покрова. Если это так, то можно ожидать, что и соматическая мускулатура в соответствии со скелетом окажется в данных местах более примитивной, чем у Geophilomorpha.

Выше описано общее строение плейры сегмента Scolopendromorpha; однако в строении плейры различных сегментов имеются вариации, связанные с различием в устройстве дорсальной продольной мускулатуры у Chilopoda. Существует чередование сегментов с различным устройством дорсальной мускулатуры, что и вызвало в известных случаях подчинение и даже ликвидацию тергальных частей одних сегментов («малых сегментов») и разрастание тергальных отделов других сегментов. Что первоначально такая дифференцировка шла именно в дорсальной части сегментов, представляется вполне понятным: дело ведь в том, что первое появление склеризации покровов, первое появление щитков должно было иметь место на спинной поверхности в связи с защитным значением склеризации; а о том, что склериты на первом этапе своего развития имели чисто защитное значение, а не значение скелетных частей тела, свидетельствуют, как мы указали выше, и в настоящее время склериты верхней части плейры Chilopoda epimorpha, где мускулатура еще не связалась тесно с ними. Именно в первом появлении небольших склеритов на дорсальной поверхности, первоначально игравших роль защитных приспособлений, и следует видеть толчок к дифференцировке продольной дорсальной мускулатуры.

Эта дифференцировка заключалась в том, что первоначально сплошная продольная мускулатура, входя в связь с тергальными склеритами (тергитами) и превращая их в скелетные части, распалась на систему длинных и коротких мышечных отрезков. Конечно, первоначальная гомономия в устройстве скелета, а следовательно, и мускулатуры, не может считаться обязательной, особенно для передней области туловища, где движения отличаются бо́льшим разнообразием и сегменты и их группы получают особые назначения. Эта особая роль передних сегментов получает свое выражение в разнообразии размеров и формы их частей у ныне живущих представителей; нет оснований предполагать, что этого не было и в первый период формирования скелетных частей и мускулатуры на спинной поверхности. Что передние сегменты туловища находились в особых условиях, на это указывает не только своеобразное развитие конечностей первого и второго туловищного сегмента, т. е. pedes maxillares и первой пары ходильных ножек, но и нарушение порядка чередования сегментов в области 7-го и 8-го туловищного сегментов.

Именно здесь находится рубеж, на котором сталкиваются у большинства Scolopendromorpha два сегмента, лишенных стигм (рис. 6 и 8, *sg 6* и 7). Если, как это принято мной и в предыдущей работе, нумерацию туловищных сегментов начинать с сегмента первой пары ходильных ножек, а не сегмента pedes maxillares, то до указанного рубежа преобладающими по величине сегментами и, как правило, стигмоносными являются нечетные сегменты, а начиная с 8-го сегмента — четные. Такому нарушению во внешнем строении сегментов и их последо-

вательности соответствует и нарушение в строении мускулатуры 7-го сегмента, в общем соответствующей строению мускулатуры других стигмоносных сегментов: однако в строении мускулатуры 7-го сегмента имеются и известные уклонения от таковой стигмоносного сегмента[4].

Поскольку Scolopendromorpha представляют ближайшую к Geophilomorpha группу Chilopoda, вместе с ней составляющую группу эпиморфных губоногих, мы можем ожидать у них сходства в устройстве плейростернальной мускулатуры; это тем вероятнее, что в строении наружного покрова плейр можно найти близкое сходство, которое заключается как в обилии плейритов, так и в их расположении. Действительно, у Scolopendromorpha мы находим сходное расположение мускулатуры по слоям: имеется поверхностная мускулатура (рис. 8), которая слагается из отно-

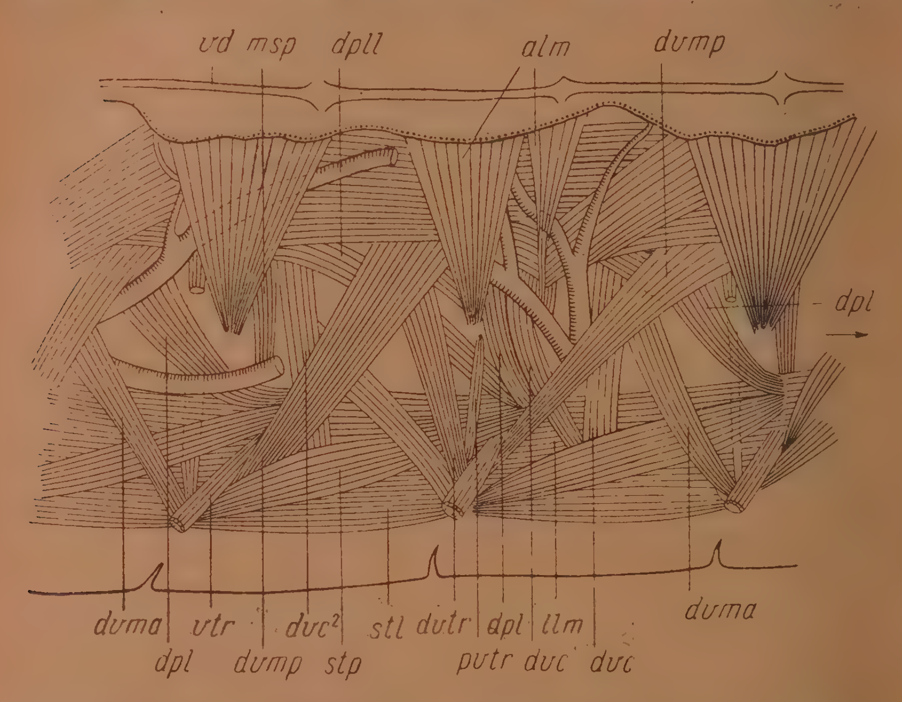


Рис. 7. Мускулатура средних сегментов туловища Scolopendra cingulata. Левая половина, с внутренней стороны

сительно слабых плоских тяжей с волокнами дорсовентрального направления; эти мышечные пленки, подстилая почти повсюду гиподерму плейры, распространяются значительно и на боковые отделы terga и sterna; они, как правило, тесно связаны с гиподермой. Этот поверхностный слой мускулатуры (рис. 8) по всем признакам соответствует кольцевой мускулатуре кольчатых червей. Глубже, под ней, расположена продольная плейростернальная мускулатура (рис. 7), у Scolopendromorpha также связанная в одну общую систему. Наконец, самое глубокое положение занимает трансверсальная мускулатура, состоящая из дорсовентральных и плейростернальных типичных мышечных тяжей.

У Scolopendromorpha можно, однако, обнаружить еще и четвертую группу мышц, отсутствующую у Geophilomorpha. Эта группа обнаруживает свое происхождение от слоя кольцевой мускулатуры, но приобре-

[4] См. указанную работу, табл. III, рис. 11.

тает характер типичных мышечных тяжей, в этом походя на тяжи трансверсальной мускулатуры. Ее происхождение из поверхностного слоя мускулатуры ясно из связи с последней, хотя тяжи ее и располагаются обычно под поверхностным слоем. Особое внимание привлекает то, что положение соответствующих друг другу мышц в разных сегментах может быть различным. Различное положение данных мышц в различных сегментах связано с укорочением сегментов и другими изменениями, в свою очередь вызванными изменениями в продольной дорсальной мускулатуре.

Начну обзор мускулатуры с глубже лежащих систем. Рис. 7 изображает глубокую дорсовентральную и плейровентральную мускулатуру и все системы продольных мышц — дорсальную и плейростернальную.

Взята левая половина сегментов из средней области туловища Scolopendra cingulata; из четырех сегментов передний (крайний направо) и задний представлены неполно; 2-й и 4-й сегменты стигмоносны, 1-й и 3-й лишены стигм.

Как у Geophilomorpha, так и здесь у сколопендры плейральная продольная мускулатура тесно связана со стернальной продольной почти строго продольно направленными промежуточными тяжами stp. Стернальная продольная мускулатура, как и у Geophilomorpha, представлена сегментальным тяжем (рис. 7, *stl*), концы которого связаны с передней и задней стернальными границами сегмента. Плейральная продольная мускулатура (рис. 7, *llm*) интерсегментальна [5]; концы мышечного отрезка прикрепляются, как у Geophilomorpha, к плейральной перепонке под стигмальным щитком впереди плейральной границы двух сегментов. Тесная связь плейральной и стернальной мышц осуществляется мышцей *stp*, расположенной между плейральной и стернальной мышцами. Таким образом, эта связная система продольной мускулатуры прикрывает с внутренней стороны бо́льшую часть плейральной стенки, основание ножек и почти половину стернальной стенки, оставляя вместе с системой другой стороны лишь небольшой промежуток посередине, занятый центральной нервной системой. С тергальным скелетом плейральная продольная мускулатура связана косой мышцей *dpl*. Отходя от продольной плейральной мышцы у плейральной складки ниже стигмального плейрита, она направляется вверх и назад и прикрепляется к задней области tergum следующего позади сегмента.

Система трансверсальной мускулатуры, расположенной глубже продольной соматической мускулатуры (рис. 7), связывает границу стернальных щитков с тергальным скелетом и плейрой. Сюда относятся четыре мышцы, из которых одна — *dvmp* — от стернальной границы двух сегментов направляется вперед и вверх, прикрепляясь к tergum впередилежащего сегмента; другая мышца — *dvma* — направляется вверх и назад и прикрепляется к tergum позадилежащего сегмента. Остальные две мышцы расположены приблизительно в поперечной плоскости; от границы двух сегментов они отходят медиальнее двух предыдущих, именно на средней линии стернальной стенки, причем передняя из них — *vtr* — направляется вверх и в сторону и прикрепляется к плейральной перепонке под стигмальным плейритом, а задняя поднимается к тергальной стенке косо в сторону и вверх. В сегментах, лишенных стигмы, рядом с последней поднимается более короткая мышца *pvtr*, прикрепляющаяся к плейре в престигмальной области под вершиной задней крыловидной мышцы сердца. Сопоставляя продольную и трансверсальную мускулатуру Geophilomorpha и Scolopendromorpha (ср. рис. 4 и 5 с рис. 7), нетрудно указать соответствующие друг другу

[5] Интерсегментальность мышц следует приписать смещению сухожилия мышц вперед.

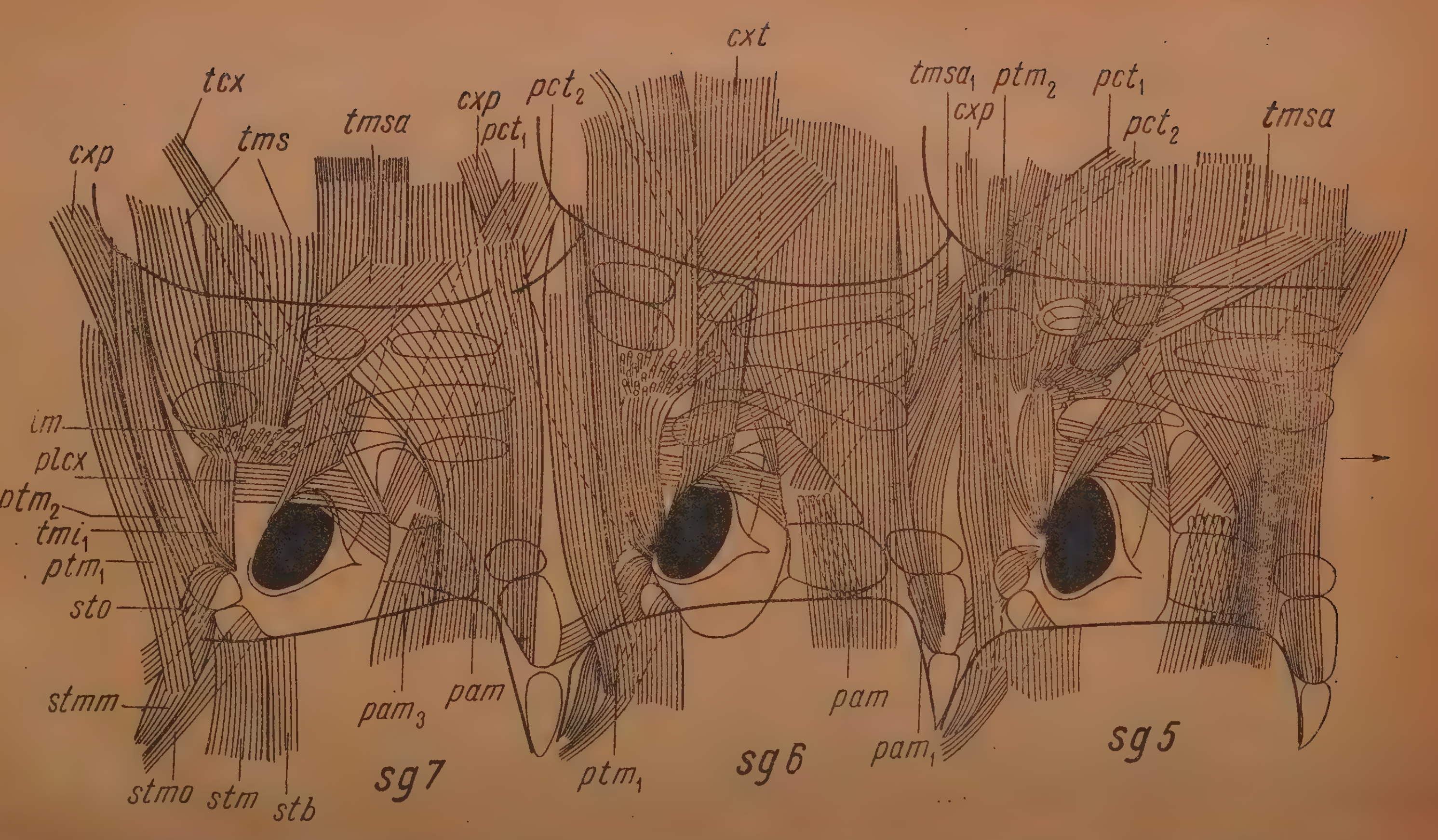


Рис. 8. Плейральная мускулатура (наружный слой) 5, 6 и 7-го туловищного сегмента Scolopendra cingulata. Правая половина, снаружи

мышцы здесь и там. Так, следующие мышцы двух групп, очевидно, соответствуют друг другу:

Geophilomorpha	Scolopendromorpha
stl	*stl*
llm	*llm*
dpl	*dpl*
vtr	*vtr*
dvtr	*dvtr*
dvma	*dvma*

Возможно, гомологичны друг другу и мышцы *stsc* (Geophilomorpha) и *dvmp* (Scolopendromorpha).

Обратимся теперь к поверхностной соматической мускулатуре плейральной и прилегающих стернальной и тергальной областей сколопендры; используем для этого 5, 6 и 7-й сегменты отдела туловища с ходильными ножками (рис. 8); из них 5-й сегмент стигмоносный; 6-й лишен стигм и укорочен; 7-й у Scolopendra cingulata также лишен стигм, но развит более 6-го, у ряда же родов Scolopendromorpha обладает стигмами. Сразу бросается в глаза сильное развитие этого слоя мускулатуры, покрывающего всю поверхность плейры за исключением основания ножки (ее коксального отдела), причем этот слой распространяется на краевые части tergum и sternum. В передней области плейры, именно впереди коксального отдела ножки, слой *pam* (рис. 8) волокон дорсовентрального направления тянется широким поясом сверху вниз, захватывая значительную часть бокового края tergum наверху и распространяясь на боковой край sternum внизу. В нижней половине плейры волокна этой пленчатой мышцы идут вперед, огибают прококсальный отдел, покрывая только его передний край. Мышца покрывает всю предстигмальную область вплоть до границы сегмента и распространяется вниз на «интеркалярное sternum» (pam_1). Нижняя часть procoxa также покрыта участком той же мышцы (pam_3), обрывающимся в верхней части procoxa — там, где от последней отходит мышца pct_2, направляющаяся косо вверх и вперед к тергальной области. К участку pam_3 мышцы изнутри прилегает слой волокон иного направления. Мускулатура, относящаяся к тому же слою и с волокнами того же дорсовентрального направления, имеется и позади основания ножки вдоль заднего края плейры. Здесь, однако, слой разбит на лентовидные полосы, из которых крайняя задняя ptm_1, покрывающая межсегментную плейральную складку, начинаясь в заднебоковом углу sternum, тянется вверх, не достигая тергальной области. Следующая впереди мышца ptm_2, соединяет край tergum наверху с верхним плейритом metacoxa внизу; на ее продолжении далее вниз расположена мышца *stm*, соединяющая нижний склерит metacoxa с краевой частью стернума; к *stm* в свою очередь пристраивается спереди короткая мышца *stb*, связывающая sternum с перепончатым краем плейры. Третья мышца в задней области плейры *cxp* сохраняет дорсовентральное направление только у стигмоносных сегментов (рис. 8, *sg5*). Эта мышца соединяет tergum с задней периферией трохантерного отдела ножки (с tr_6); в сегментах, лишенных стигмы, соответствующая мышца перемещается своим верхним концом на тергит следующего позади сегмента (рис. 8, *sg6* и *7*, *cxp*). Еще далее впереди расположена короткая мышца tmt_1, также обслуживающая движение вертлуга; верхним концом она прикрепляется к перепончатой части плейры под стигмальным плейритом, нижним — к tr_6. Выше мышцы tmt_1 расположены рядом две широкие мышцы *tms*, связывающие перепончатый участок плейры с тергитом; в стигмоносном сегменте (рис. 8, *sg5*) между двумя мышцами вклинивается пара мышц, открывающих стигму. Над основанием ножки расположены еще две мышцы, из которых задняя

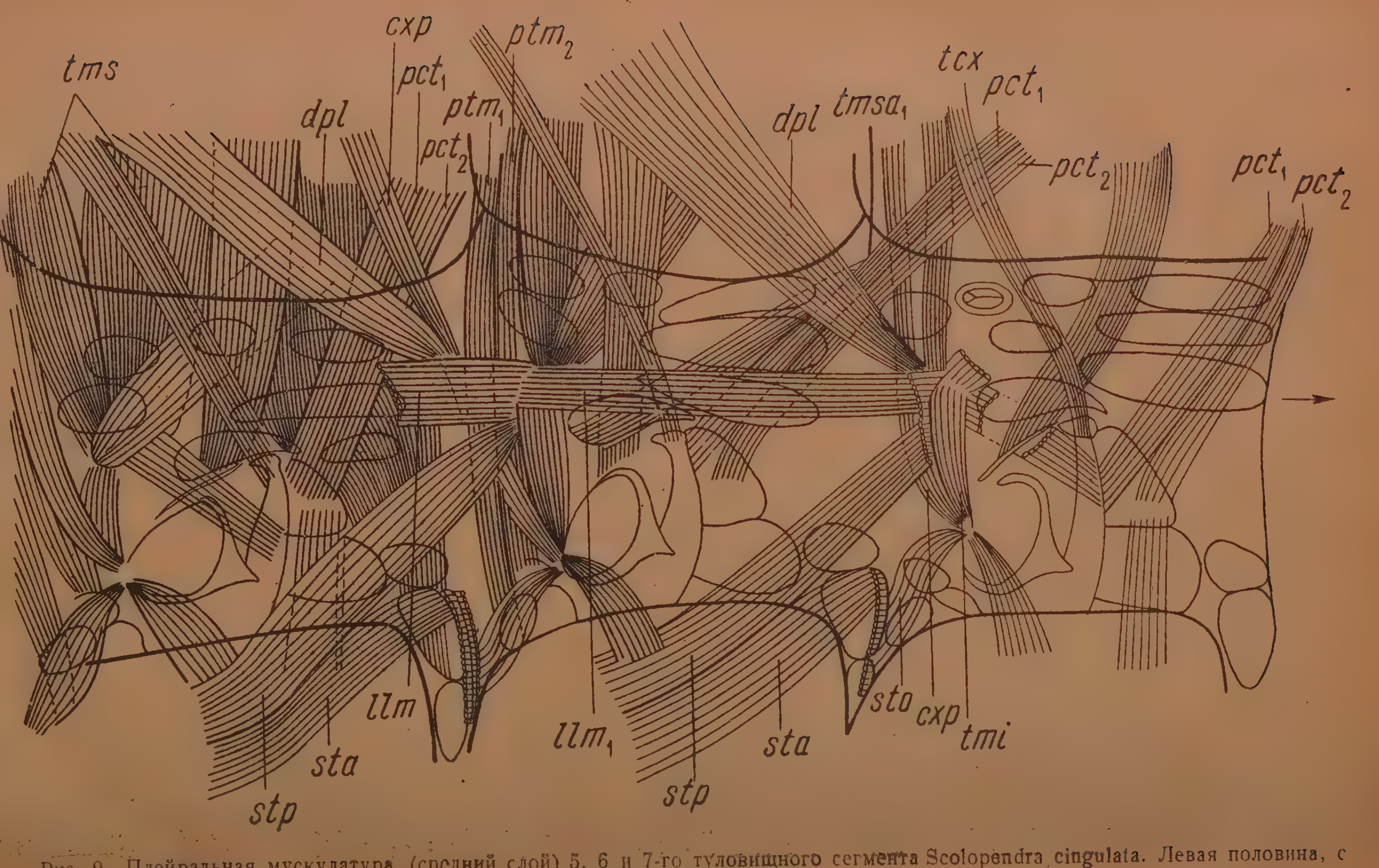


Рис. 9. Плейральная мускулатура (средний слой) 5, 6 и 7-го туловищного сегмента Scolopendra cingulata. Левая половина, с внутренней стороны

$tmsa_1$, отходя сообща с мышцами *tms* от перепончатого участка плейры, направляется наискось вперед к передней части бокового отдела тергита. Другая мышца *cxt*, также плоская и широкая, обслуживающая движение тазика, начинается внизу на верхнем склерите тазика и направляется почти вертикально вверх к средней части тергита. Для ряда упомянутых мышц поверхностного слоя Geophilomorpha и Scolopendromorpha указать их соответствие друг другу нетрудно. Так, очевидно, гомологичны друг другу следующие мышцы поверхностного слоя (кольцевой) мускулатуры Geophilomorha и Scolopendromorpha:

Geophilomorpha	Scolopendromorpha
plcx	*plcx*
tcx	*tcx*
tms	*tms*

Вероятно соответствие и следующих мышц и мышечных групп:

Geophilomorpha	Scolopendromorpha
ptm	$ptm_1 + ptm_2 + cxp$
tmi	tmi_1
tmsa	$tmsa_1$
tep	*cxt*
$pam_1 + pam_2 + pams$	*pam*

То, что периферическая дорсовентральная мускулатура сколопендры соответствует кольцевой мускулатуре червей, особенно ясно у молодых особей, у которых плейральная поверхность значительно укорочена в продольном направлении тела и вытянута в дорсовентральном направлении (рис. 10).

Последний, четвертый слой соматической мускулатуры слагается из небольшого числа лентовидных мышц, образующих прослойку между поверхностным слоем кольцевой мускулатуры и слоем продольной мускулатуры. Мышцы этой прослойки в различных сегментах занимают различное положение, ясно указывающее на то, что они выделились из слоя периферической мускулатуры, изменив дорсовентральное направление на косое. Все данные мышцы связаны с движением коксального отдела ножки. Об одной из этих мышц (рис. 8, 9, *sg5cxp*) упоминалось уже выше: с заднего края тергита она спускается вниз вдоль заднего края плейры и, загибая вперед, подходит к задней периферии coxa. На 7-м сегменте эта мышца *sg7cxp* меняет свое положение на косое; верхняя точка прикрепления ее переходит с заднего края 7-го на передний край 8-го сегмента. Еще более косое положение принимают мышцы *cxp* 6-го сегмента: верхняя точка прикрепления этой мышцы относится далее назад от переднего края тергита 8-го сегмента. Перемена в положении данной мышцы, видимо, связана с утратой трахейной системы и укорочением сегмента. 2-я мышца данной прослойки (рис. 8 и 9, *tcx*), также имеющая отношение к движению ножки, отходит косо вверх и назад от верхнего отдела coxa и прикрепляется к задней области тергита того же сегмента; направление и место прикрепления данной мышцы в сегментах, лишенных стигмы, перемещается на тергит следующего позади сегмента. К данному же мышечному слою относятся еще две мышцы — pct_1 и pct_2, расположенные на передней половине плейры. Эти две мышцы, из которых одна — pct_1 — берет начало от заднего края procoxa, а другая — pct_2 — от впереди лежащей части procoxa, направляются косо вверх и вперед к переднему краю тергита того же сегмента.

Таково положение двух мышц в стигмоносном сегменте, таково же оно в 7-м сегменте, который, несмотря на утрату стигмы и трахей-

ной системы, сохраняет свои первоначальные размеры. Однако иначе ведут себя эти две мышцы в лишенных стигмы и укороченных сегментах: верхняя точка их прикрепления (рис. 8 и 9, $sg6pct_1$, pct_2) находится на тергите впереди лежащего стигмоносного сегмента. К ним примыкает еще и третья мышца $tmsa_1$, отходящая от перепонки под стигмальным плейритом и, видимо, отделившаяся от мышцы *tmsa,* имеющейся на всех сегментах. Не исключено, что мышцам pct_1 и pct_2 сколопендры у Geophilomorpha соответствует мышца *pct* (рис. 3), связующая pгосоха одного сегмента с большим тергитом впереди лежащего.

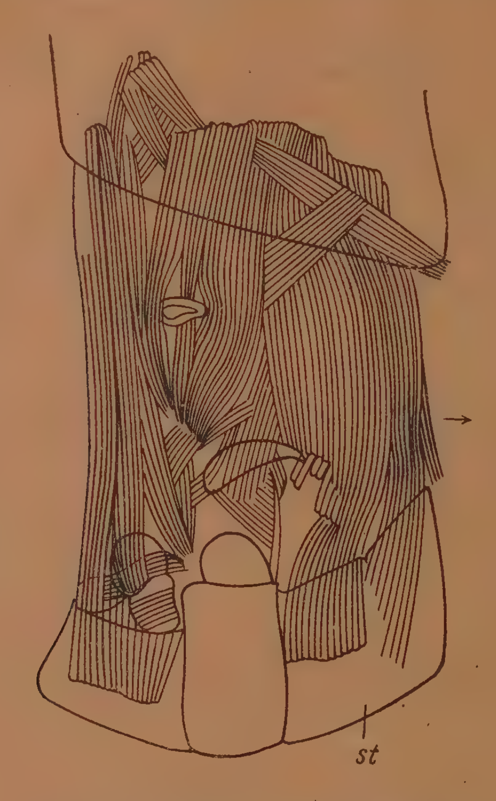


Рис. 10. Плейральная мускулатура стигмоносного сегмента туловища молодой Scolopendra cingulata. Правая половина, снаружи

* * *

Все изложенное можно резюмировать следующим образом:

1. Плейростернальная мускулатура Chilopoda epimorha характеризует эту группу Tracheata как весьма примитивную, напоминающую как кольчатых червей, так и Onychophora: Chilopoda epimorpha сохранили кольцевую мускулатуру, сходную с ее первоначальным строением, что выражается в том, что слой кольцевой мускулатуры почти сплошной и слабо дифференцирован на тяжи. Необычайно полно выражена и продольная мускулатура: кроме дорсальной и стернальной продольной мускулатуры имеется сильно развитая плейральная продольная, связанная косыми тяжами со стернальной.

2. У Chilopoda epimorpha можно указать стадии превращения элементов покрова в части скелета; этот процесс заключается в том, что элементы наружного покрова — склериты — входят в тесную связь с мускулатурой. Роль скелета для этих элементов покрова растет по мере того, как отдельные склериты сливаются друг с другом в щиты. Последнюю ступень такого процесса осуществляет стернальный щит Chilopoda epimorpha: у Geophilomorpha утрачено расчленение стернального щитка, который становится опорным скелетом для основной мускулатуры конечностей. Вторую ступень в формировании скелета осуществляет тергальный скелет — спинной щит, который у Chilopoda epimorpha еще сохраняет следы своего расчленения. Вместе со стернальным скелетом он служит основным скелетом всей соматической мускулатуры: трансверсальной, продольной и кольцевой. Как покров вовлекается в образование скелета — показывает плейра Chilopoda. Часть плейритов — те, которые достигли большого размера путем срастания друг с другом, и те, которые в той или иной степени вошли в состав конечности и тесно связались с мускулатурой,— также стала выполнять скелетную функцию. С ростом скелетной роли склеритов плейральная мускулатура дифференцируется, распадаясь на тяжи специального назначения. Часть плейральных склеритов, которая сохранила небольшие размеры, продолжает выполнять покровную роль, не входя в особую связь с мускулатурой. Наряду со склеритами у Chilopoda epimorpha продолжает функционировать как опорный скелет и перепончатый покров; в этих случаях устойчивость участка покрова достигается с помощью мышц, которые в свою очередь опираются на крупные щитки, играющие роль скелета. Таким образом, первое появление небольших склеритов связано с их растущей ролью элементов покрова.

3. Различная дифференцировка terga и их мускулатуры у туловищных сегментов Scolopendromorpha, вызывающая гетерономную сегментацию, отражается и на плейральном скелете и мускулатуре, однако в ослабленной степени. На плейральной мускулатуре это выражается в том, что часть кольцевой мускулатуры, вступившая в связь со скелетными элементами формирующегося коксального отдела ножки и превратившаяся, таким образом, в мускулатуру ножки, выходит из слоя кольцевой мускулатуры, опускаясь под этот слой; при этом места прикрепления этих мышц могут перемещаться, переходя даже на участок смежного сегмента; таким образом, принципиальной разницы между сегментальной и интерсегментальной мускулатурой не существует.

4. Если судить по скелету и соматической мускулатуре, Scolopendromorpha более примитивны, чем Geophilomorpha.

Обозначения на рисунках

alm — крыловидная мышца сердца; *c* — coxa; *cxp* — задняя коксальная мышца; *dvl* — тергоплейральная мышца; *dvma* — передняя дорсовентральная мышца; *dvmp* — задняя дорсовентральная мышца; *dvtr* — дорсовентральная мышца в поперечной плоскости; *epc* — epicoxa; *im* — короткие, мышечные волокна, связывающие продольную плейральную и тергоплейральную мускулатуру *tms* с плейрой; *is* — интеркалярный стернит; *llm*, llm_1 — продольная плейральная мышца; *lst* — боковой отдел стернального щита; *mtc* — metacoxa; *pam*, pam_1, pam_2, pam_3 — передняя плейральная мышца и ее отделы; *pams* — верхний отрезок передней плейральной мышцы; *pc*, pc_1 — верхний отдел coxa; *pct*, pct_1, pct_2 — прококсотергальная мышца; *picp* — посткоксальный склерит; *plcx* — плейрококсальная мышца; *pm* — престигмальный плейрит среднего ряда; *prc* — procoxa; *ps* — scutellum; *psa* — передний престигмальный плейрит верхнего ряда; *psp* — задний престигмальный плейрит верхнего ряда; *ptm*, ptm_1, ptm_2 — задняя плейральная мышца и ее дериваты; *pts* — постстигмальный плейрит; *s*, s_1 — стигмальный плейрит (s_1 — лишенный стигмы); *sp* — супрастернальный

плейрит; *st* — главный стернальный щит; *sta* — передняя косая стернальная мышца; *stb* — короткая поперечная стернальная мышца; *stl* — продольная стернальная мышца; *stm* — стернометакоксальная поперечная мышца; *stmm* — стернометакоксальная косая мышца; *stmo* — косая стернококсальная мышца; *stp* — стерноплейральная мышца; *stp*[1] — косая мышца, связующая продольные плейральную и стернальную; *stsc* — стерноскутеллярная мышца; *ta* — передний тергит; *tcx* — тергококсальная мышца; *tep* — тергоэпикоксальная мышца, *tmi*, *tms* — тяжи опорной мышечной системы; $tmsa_1$ — плейральная косая мышца; $tmsa_2$ — плейроскутеллярная мышца; *tr* — trochanter; *ui* — нижний интеркалярный плейрит; *vd* — спинной сосуд; *vtr* — поперечная стерноплейральная мышца.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

О ПРОИСХОЖДЕНИИ ЧЕШУЙЧАТОГО ПОКРОВА И ВОЛОС У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Б. С. МАТВЕЕВ

Институт эволюционной морфологии им. А. Н. Северцова Академии Наук СССР

Чешуевидные образования в покровах млекопитающих, встречающиеся на отдельных участках тела одновременно с волосами, издавна привлекали к себе внимание исследователей. Однако вопрос о происхождении этих образований нельзя считать окончательно решенным. Интересное закономерное соотношение между расположением группировок волос и чешуевидными образованиями, открытое де Мейере (de Mejere, 1892—1898), служило доказательством древности чешуйчатого покрова и исторической преемственности его от рептилеобразных предков. Широкое распространение чешуевидных образований, наличие их у более чем 500 видов млекопитающих и особенно у примитивных отрядов, ведущих самый различный образ жизни, также служило основанием (Плате, Plate [17]) для предположения, что они представляют собой рудименты, сохранившиеся от чешуйчатых предков.

Однако имеются данные против этого заключения. Присутствие рудиментов чешуй на таком вторичном, новоприобретенном органе, как спинной плавник водных китообразных (Neomeris phocaenoides, Phocaena spinipinnis, Ph. communis), несомненно отсутствующем у наземных четвероногих предков китообразных, говорит о вторичности этих образований у китов, а не о сохранении признаков рептилеобразных предков. Только у грызунов чешуи на хвосте широко распространены у большинства видов сем. Muridae, но и там наблюдается часто замещение их волосяным покровом. В остальных отрядах чешуи имеются лишь у отдельных видов и отсутствуют у других близких видов. При этом в одних случаях мы встречаемся с конвергентным возникновением чешуй при приспособлении к сходным условиям существования (как это имеет место на хвостах у млекопитающих, ведущих водный образ жизни, при приспособлении к плаванию), в других случаях чешуевидные образования возникают как приспособления к совершенно различным функциям (на хватательных хвостах, на роющих лапах, на хвостах у самых разнообразных водных млекопитающих, на носовом зеркале и в околоротовой области и т. д.). Эти данные говорят о независимом конвергентном или параллельном возникновении чешуй в покровах млекопитающих на местах, подвергающихся механическим раздражениям, как приспособлении для защиты. Рёмер (Römer [19]), изучавший эмбриональное развитие чешуй млекопитающих, считает их вторичными образованиями. Напомню, что эмбриологические данные, показывающие резкое различие между способом развития волос и чешуевидных образований у рептилий, птиц и рыб, послужили основанием Мауреру (Maurer [14]) отвергнуть их преемственную, генетическую связь с

чешуями. Взамен этого им была создана своя, распространенная до сих пор, теория происхождения волос от кожных органов чувств.

В настоящее время, исходя из современных представлений о единстве онтогенеза и филогенеза, можно на основании сравнительноэмбриологического изучения кожных покровов дать объяснение вопросу о происхождении как волос, так и чешуевидных образований у млекопитающих. Обычно различные дериваты кожных покровов (роговые образования, костные образования, железы) рассматриваются в сравнительной эмбриологии и сравнительной анатомии совершенно самостоятельно и в большинстве немецких руководств выделяются в самостоятельные главы системы кожных покровов. Я считаю такой путь исследования неправильным. Все эти образования связаны друг с другом и у каждого животного должны рассматриваться вместе.

В 1930—1932 гг. сравнительноэмбриологические исследования развития кожных покровов позвоночных животных дали мне возможность установить, что эволюция кожных образований подчиняется теории филэмбриогенеза А. Н. Северцова, т. е. совершается путем изменения хода их онтогенеза в филогенетическом развитии. Удалось установить (Матвеев [3]), что первичные эмбриональные зачатки чешуй (плакоидных, костных и роговых), перьев и волос имеют чрезвычайно сходное строение, а дальнейшее их развитие расходится по разным путям. Первичными образованиями в покровах позвоночных являются плакоидные чешуи, сохраняющиеся у всех позвоночных в ротовой полости в виде зубов. Костные чешуи и костные панцыри рыб и первичных земноводных являются результатом сложных преобразований первичного плакоидного покрова древнейших позвоночных животных. Роговые чешуи рептилий произошли из костных чешуй стегоцефалов путем отклонения пути их онтогенеза на средних стадиях развития по типу девиации. Сложная структура пера птиц есть результат новых надставок — анаболий в конце морфогенеза роговых чешуй. Наконец, волосы млекопитающих развиваются путем изменения хода онтогенеза чешуевидного образования на начальных стадиях развития по типу архаллаксиса или ранней девиации, так как только первичный зачаток волоса сходен по своему строению с начальной закладкой чешуи.

Таким образом, мною была предложена теория происхождения волос млекопитающих из чешуй путем изменения хода их онтогенеза у потомков на ранних стадиях развития.

В последние годы я вернулся к изучению эволюционного развития кожных покровов позвоночных путем сопоставления полных рядов онтогенезов различных животных, начиная от первичной закладки органов кожных покровов до их дефинитивного состояния. Кожные покровы, как типичная эктосоматическая система органов, в своих функциях непосредственно связаны с внешней средой. Поэтому при их изучении легко понять биологическое, адаптивное значение каждого изменения как изменения требований организма к условиям существования. При сравнительном изучении органов кожных покровов, несущих защитную функцию (разных чешуй, перьев, волос), удалось установить, что первичный зачаток всех разнообразных органов кожных покровов позвоночных образует типичный формообразовательный аппарат. Этим понятием Д. П. Филатов [11] определяет формообразовательный процесс, когда два разнородных зачатка составляют единую закладку органа. Эти две части формообразовательного аппарата находятся во взаимодействии друг с другом, так как процесс обмена веществ находится в них на разных уровнях дифференцировки. Формообразовательный аппарат кожных покровов состоит из первичного уплотнения базального слоя эпидермиса, как источника формативного действия, и мезодермального сосочка, образовавшегося под воздействием индукции со стороны эпидермального зачатка. Первичный зачаток формообразовательного аппарата

возникает в коже у зародышей всех позвоночных сходным образом, а затем его дальнейшее развитие идет разными путями. Эти изменения хода онтогенеза разных животных зависят от изменения условий развития и изменения требований, предъявляемых организму условиям среды Многообразие защитных органов кожных покровов позвоночных может служить прекрасным примером эволюции формообразовательных аппаратов при эволюции онтогенезов, благодаря преобразованию обмена веществ в организме, в связи с изменениями соотношений организмов и условий среды. Все многообразие строения чешуй рыб, как показывает сравнительноэмбриологическое изучение их индивидуального развития, возникает вследствие изменений взаимоотношений между двумя зачатками формообразовательного аппарата (эпидермального эмалевого органа и мезодермального сосочка) в зависимости от различных требований кожных покровов рыб к условиям их биологии. Если доминирующая роль в развитии падает на мезодермальный зачаток, то развиваются разного рода костные чешуи. Строение костных чешуй (плакоидная, космоидная, ганоидная, костная) определяется направлением их развития в онтогенезе и зависит от степени воздействия на мезодермальный зачаток веществ, выделяемых эпидермальным зачатком, который индуцирует скелетообразование. Большое значение в характере строения чешуи рыб имеет также взаимодействие отдельных первичных чешуек друг с другом при их развитии. У древнейших бесчелюстных позвоночных (Coelolepidae) и у современных акуловых рыб сохранились отдельные плакоидные зубы. У высших остракодерм и плакодерм путем срастания отдельных зубчиков возникли костные панцыри, а у древнейших костных рыб сложные космоидные и ганоидные чешуи. У современных осетровых рыб в онтогенезе их чешуй выпало дентинообразование (Матвеев [4, 7] и путем неодновременного развития нескольких генераций костных зубчиков, благодаря ускоренному росту и слиянию, развились характерные для них продольные ряды костных жучек. В течение дальнейшей эволюции костных рыб произошло вторичное упрощение онтогенеза костных чешуй и у высших костных рыб образовались тонкие костные пластинки (ктеноидные и циклоидные чешуи).

Если доминирующая роль в развитии падает на эпидермальный зачаток чешуи и индуцирующая роль его как активатора скелетообразования замещается процессом ороговения, то развиваются различные роговые чешуи рептилий, птиц и млекопитающих. Формообразовательный аппарат, составляющий в онтогенезе роговую чешую, остается тем же самым, что и аппарат, создающий костную чешую. Меняются лишь условия развития формообразовательного аппарата и взаимоотношение составляющих его эпидермального и мезодермального зачатков. В костной чешуе прогрессивно дифференцируется мезодермальная часть, а эпидермальная — играет роль лишь эмбрионального эмалевого органа. В роговой чешуе мезодермальный сосочек не дифференцируется — наоборот, прогрессивного развития достигает эпидермальная часть эмбриональной закладки чешуи и таким образом образуются роговые чешуи рептилий и птиц. Первичный эмбриональный зачаток роговой чешуи в потенции несет в себе возможности развития из него любого костного образования в коже. В отдельных случаях, где скелетные образования оказываются полезными, как приспособления к условиям существования, в коже высших позвоночных возникают костные кожные образования, т. е. скелетообразующая функция мезодермального зачатка восстанавливается. С такими костными образованиям мы встречаемся в отдельных далеко отстоящих ветвях рептилий.

Интересно отметить, что разные генерации этих формообразовательных аппаратов могут давать даже в онтогенезе одного и того же животного различные результаты. В покровах взрослого животного мы

встречаемся с кожными образованиями различного строения; так, например, у рептилий форма роговых чешуй на теле весьма различна, а на голове у большинства имеются костные образования того же кожного происхождения.

Волосы млекопитающих принадлежат к тому же разряду формообразовательных аппаратов. Первичный зачаток волоса представляет собой (Матвеев [3]) набухание базального слоя эпидермиса, вполне сходное с зачатком эпидермального колпачка чешуи, но только пути их даль-

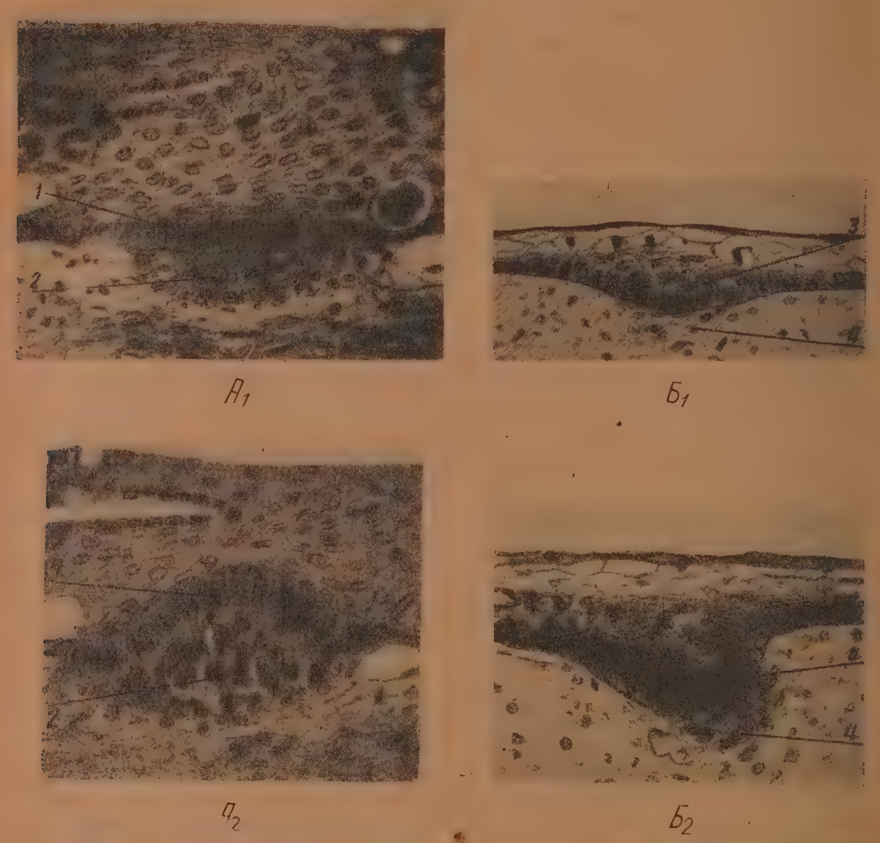


Рис. 1. Микрофотографии двух сходных начальных стадий развития плакоидной чешуи ($А_1$ и $А_2$) акулы (Heptanchus cinereus) и волоса ($Б_1$ и $Б_2$) у млекопитающего (Sus scrofa)

1 — эпидермальный зачаток чешуи, *2* — мезодермальный сосочек, *3* — эпидермальный зачаток волоса, *4* — мезодермальный зачаток сосочка луковицы

нейшего развития в онтогенезе прямо противоположны. При развитии чешуй рыб эпидермальный зачаток (эмалевый орган) играет роль лишь кратковременного индуктора скелетообразования и очень быстро редуцируется нацело, а доминирующую роль получает мезодермальный сосочек, где происходит скелетообразование. В онтогенезе роговых чешуй также наблюдаются оба зачатка, но скелетообразование в мезодермальных зачатках выпадает. Мезодермальный сосочек сохраняется и обуславливает форму чешуи. При развитии волоса редуцированный мезодермальный сосочек образуется позже и превращается в мезодермальный сосочек луковицы волоса. Наоборот, эпидермальное уплотнение базального слоя эпидермиса начинает интенсивно расти и дает эпи-

дермальный зачаток волоса, который постепенно врастает в кориум и отодвигает мезодермальный зачаток в основание луковицы.

На рис. 1 сопоставлены две начальные стадии развития плакоидной чешуи и волоса, формообразование которых идет по диаметрально противоположным направлениям из очень сходных начальных эмбриональных зачатков. Это сходство дает мне право сделать заключение, что формообразовательный аппарат органов кожных покровов позвоночных, несущих защитную функцию, у всех позвоночных один и тот же, но развитие разных форм идет разными путями вследствие разных условий развития. Начальная закладка плакоидной чешуи A_1 очень сходна с начальной закладкой волоса $Б_1$. В обоих случаях это плакодообразное утолщение базального слоя эпидермиса и скопление мезодермальных клеток под ним. Однако условия развития их различны. У акулы эпидермальная плакода лежит в многослойном слизистом эпидермисе, а у млекопитающих эпидермис, хотя и многослойный, но ороговевающий. В дальнейшем развитии при формообразовании плакоидной чешуи прогрессивно развивается мезодермальная часть закладки, зачаток чешуи получает вид мезодермального сосочка, одетого эпидермальным чехликом, будущим эмалевым органом (рис. 1, A_2). При развитии волоса, в условиях ороговевающего эпидермиса, прогрессивно дифференцируется эпидермальная плакода, она погружается в глубь кориум и отодвигает вглубь мезодермальную часть закладки (рис. 1, $Б_2$).

Столь разные пути онтогенеза волоса и чешуй заставили исследователей отказаться от старых представлений о гомологии волос с чешуями рептилий (Окен, Гегенбаур, Гете, В. Н. Львов, Рёмер, Кейбель, Краузе, М. Вебер, де Мейере) и чешуями рыб (Эмери, Франц, Бирд). Исследователи стали искать другие источники происхождения волос. Сходство начальной стадии развития волоса с эктодермальною плакодой кожных органов чувств дало основание ряду авторов считать волосы происшедшими из кожных органов чувств предков. Маурер [14] проводил гомологию эмбрионального зачатка волоса с кожными органами чувств хвостатых амфибий, переменивших свою функцию в связи с переходом к наземному образу жизни; Плате, Фрида Прейс, Кон и Шмидт утверждали гомологию эмбрионального зачатка волоса с тактильными органами чувств современных взрослых рептилий. Наконец, Лейдиг (1898), а в нынешнее время фан Кампен (1931) высказывались за гомологию волоса с закладками кожных желез. Однако все эти авторы шли не по правильному пути, они искали сходства эмбриональных зачатков волос с органами взрослых животных, стоящих на более низких ступенях филогенетического развития, как того требовала ошибочная установка биогенетического закона Геккеля. С позиций теории филэмбриогенеза Северцова и дарвиновских представлений о возникновении изменений в онтогенезе (Матвеев [7]) все эти теории нужно признать ошибочными. В противовес им я защищаю теорию происхождения волос из первичного зачатка чешуевидного органа путем изменения всего хода его онтогенеза.

Чередование чешуй и волос в покровах млекопитающих объясняется не тем, что они являются разнородными образованиями, а тем, что они принадлежат к различным генерациям одних и тех же формообразовательных аппаратов. Как мне удалось выяснить (Матвеев [7]), различные сорта волос (вибриссы, остевые волосы и пуховые) являются различными генерациями волос в онтогенезе и различие в их строении обусловлено различиями в условиях их развития. Самые ранние генерации волосяных зачатков дают наиболее сложные органы — вибриссы, более поздние — дают разные виды остевых волос и самые поздние генерации образуют пуховые волосы. Их же первичные эмбриональные зачатки весьма сходны друг с другом и по форме, и по строению, и по величине.

Изучение эмбрионального развития волос и чешуй в основании корня хвоста мышей (Mus musculus), полевок (Microtus arvalis) и крыс (Rattus decumanus) позволяет вскрыть взаимоотношения между этими образованиями. Интересные данные можно наблюдать в развитии кожных покровов при тотальном изучении зародышей на объектах, фиксированных сильно уплотняющими фиксаторами (жидкость Буэна, сулема с уксусной кислотой). Первые зачатки волос на таких объектах выступают на коже в виде ясно выраженных бугорков, разбросанных по поверхности. Как известно, у крысы на стадии 14 дней появляются зачатки вибрисс, затем на стадии 16 дней — остевые волосы. Кожа вначале гладкая, но затем, на стадии 18 дней, около этих зачатков волос на-





А *Б*

Рис. 2. Микрофотографии зародышей белой крысы (Rattus decumanus) возраста 16 (*А*) и 18 (*Б*) дней с зачатками волос, сходными с эмбриональными закладками чешуевидных образований

чинает развиваться совершенно ясное чешуевидное профилирование кожи, которое особенно хорошо видно на тех местах, где в дальнейшем развитии появляется характерная для зародыша млекопитающих складчатость кожи (на боках туловища, на шее). В эпидермисе появляется морщинистость, так что каждый зачаток волоса оказывается сидящим на приподнятом сосочке кожи. Это сосочковидное профилирование настолько хорошо видно, что его можно иллюстрировать на микрофотографии целого зародыша (рис. 2). В дальнейшем (у грызунов) зачатки волос погружаются вглубь и становятся совершенно невидимыми снаружи: позже на месте бугорка образуется ямка, из которой растет волос.

На наружной поверхности кожи таких голых зародышей вплоть до пробивания волос хорошо видна характерная складчатость. Как известно (Шýмахер, Schumacher [20], Боас, Boas [12], Вебер, Weber [23]), подобного типа сосочкообразное профилирование кожи часто встречается на голых поверхностях кожи (носовое зеркало, околоротовая область, около глаз, подошвы конечностей) у взрослых млекопитающих. Настоящее чешуевидное профилирование кожи неоднократно описано у поздних зародышей некоторых млекопитающих (Hystrix, Thryonomys, Erethizon), а также у взрослых животных (крыса, крот, еж, лисица, собака и др.) многими авторами (Барлотти, Barlotti, 1896, Тольдт, Toltd [21], 1908; Гитл, Hietl [13]). Я видел такое чешуевидное

профилирование у позднего зародыша дикообраза (Hystrix), на лапах взрослого крота (Talpa europaea) и у зародыша ежа (Erinaceus sp.). У детеныша дикообраза (рис. 3), одетого уже волосами и короткими иглами, можно видеть все переходы от настоящих роговых чешуй на спине и боках к плоским сосочкообразным образованиям на голове, около



Рис. 3. Зародыш дикобраза

ушей, на лапах, соответствующим отмеченным выше сосочкообразным образованиям около зачатков волос у зародышей грызунов. У зародыша ежа (рис. 4) спинная поверхность напоминает панцырь броненосца и состоит из чешуевидных сосочков, на вершине которых в косом направлении кзади располагается зачаток пробивающейся наружу иглы. Помимо игл, на сосочке видны зачатки волос, сидящие вокруг игл с некоторой тенденцией располагаться группами, тройками.

Все эти данные говорят за то, что чешуевидное профилирование покровов у зародышей млекопитающих может быть истолковано как **эмбриональная рекапитуляция** чешуйчатости покрова зародышей предков млекопитающих. У большинства млекопитающих эта эмбриональная рекапитуляция очень кратковременна, лишь в течение короткого времени при закладке волоса вокруг него профилируется сосочковидное возвышение, соответствующее эмбриональному состоянию чешуевидного образования. В дальнейшем оно совершенно сглаживается. Однако у разных животных на отдельных участках тела, там, где чешуевидные образования играют роль полезных приспособлений к выполнению той или другой функции, эти чешуевидные сосочки продолжают развиваться дальше и получают структуру настоящих чешуевидных образований.

Только сосочковидное возвышение покровов у зародышей, соответствующее эмбриональному зачатку чешуевидного образования, может считаться рекапитуляцией древнего состояния, сохранившегося в развитии от исходного предка. Настоящие же чешуевидные образования, встречаемые у взрослых млекопитающих на разных участках тела у представителей самых разнообразных систематических групп, развились у них совершенно самостоятельно, как параллельное приспособление к выполнению новой функции (как рытье, плавание и т. д.). Весьма вероятно, что исходный предок насекомоядных, от которого в одну сторону ответвились выхухоли с их плавательным хвостом, одетым чешуями, а в другую,— кроты с их чешуйчатыми лапами, не имел этих чешуйчатых образований, как не имеют их землеройки, но они самостоятельно развились в этих боковых ветвях из эмбриональных чешуевидных за-

чатков у их зародышей. По сравнении с чешуевидным покровом рептилиеобразных предков млекопитающих эти чешуи — новообразования, а не рекапитуляция. Здесь перед нами яркий пример явления, названного мной «вторичной рекапитуляцией» (Матвеев [2]). Вторичной рекапитуляцией мною названо восстановление в онтогенезе потомков черт строения отдаленных предков, утраченных у их родительских форм. Процесс индивидуального развития, как это неоднократно указывалось мною ([6, 7], 1947), представляет последовательное преобразование форм обмена веществ. Последовательность процессов индивидуального развития определяется историческим наследием, но в каждом поколении эта последовательность реализуется по-новому, в зависимости от условий существования. В тех случаях, когда потребности организма, предъявляемые к условиям существования, изменяются в том направлении, в каком они когда-то развивались у их отдаленных предков, в онтогенезе их потомков могут восстанавливаться черты строения органов как вторичная рекапитуляция утраченных признаков. Чешуевидные образования в коже позвоночных развиваются при взаимодействии двух разнородных зачатков: эпидермального зачатка и мезодермального сосочка. Все многообразие защитных органов покровов, как мы видели, является результатом сдвигов во взаимодействии этих двух элементов, составляющих формообразовательный аппарат этих органов в онтогенезе. Эти сдвиги зависят



Рис. 4. Зародыш ежа

от условий, в которых протекает онтогенез. Условия развития не одинаковы не только у различных животных, но и в разных частях одного и того же зародыша; поэтому одни и те же зачатки множественных органов в различных частях тела образуют различные органы.

Здесь в развитии животных мы видим параллель с теми процессами, на которые указывал Т. Д. Лысенко, излагая мичуринское учение в докладе на августовской сессии ВАСХНИЛ. Т. Д. Лысенко говорил: «Многочисленные факты показывают, что изменение различных участков тела растительного или животного организма не одинаково часто и не в одинаковой степени фиксируется половыми клетками. Объясняется это тем, что процесс развития каждого органа, каждой частички живого тела требует относительно определенных условий внешней среды. Эти условия развитием каждого органа и мельчайшею органеллою избираются из окружающей среды. Поэтому, если тот или иной участок тела растительного организма вынужденно ассимилирует относительно необычные для него условия и благодаря этому получается изменен-

ным, отличающимся от аналогичных участков тела предшествующего поколения, то вещества, идущие от него к соседним клеткам, могут ими не избираться, не включаться в дальнейшую цепь соответствующих процессов».

У рептилий в покровах ротовой полости развиваются настоящие дентиновые зубы, на голове, иногда частично и на туловище, развиваются костные чешуи, в остальных же покровах туловища развиваются роговые чешуи. Это показывает, что первичный зачаток формообразовательного аппарата сохраняет в потенции способность развиваться в прежнем направлении и течение онтогенеза определяется условиями, в которых протекает развитие. В покровах млекопитающих развитие волос с самого же начала идет в ином направлении, чем развитие чешуй. Только кратковременно в их онтогенезе сохраняется стадия чешуевидного сосочка, рекапитулирующая зародышевое состояние чешуйчатого предка. Эта рекапитуляция очень кратковременна, но у отдельных специализированных ветвей млекопитающих на некоторых участках тела под влиянием функциональных факторов (повидимому, на местах, подвергающихся механическим раздражениям) древний путь развития зачатка в чешуевидное образование восстанавливается вторично, как полезное приспособление к новым условиям существования, и тогда оно закрепляется естественным отбором. Таким образом, совершенно в разных ветвях млекопитающих самостоятельно образуются голые поверхности, лишенные волос, но покрытые роговыми чешуевидными образованиями.

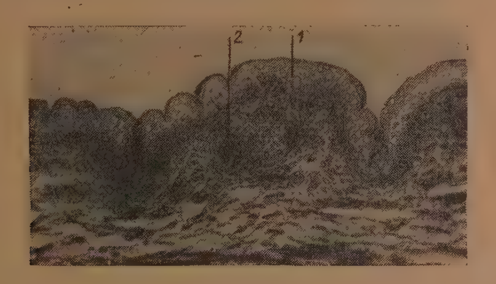


Рис. 5. Микрофотография разреза кожи мыши (Mus musculus) с чешуевидным зачатком вокруг закладки волоса

1 — зачаток волоса, 2 — мезодермальный зачаток сосочка луковицы

Микроскопическое изучение этих эмбриональных сосочкообразных образований дает полное подтверждение справедливости их толкования как эмбриональных зачатков чешуй. На рис. 5 представлен разрез через такой сосочек у домашней мыши Mus musculus. Перед нами настоящий соединительнотканный сосочек, приподнятый над покровом и одетый плотным эпидермисом; в центре этого возвышения от эпидермиса спускается эмбриональный зачаток волоса. Если бы убрать этот зачаток волоса, то получилось бы образование, чрезвычайно напоминающее эмбриональную закладку чешуи рептилий в виде соединительнотканного сосочка или даже разрез бугорковидной закладки пера.

Интересные взаимоотношения между зачатками волос и чешуями вскрываются при рассмотрении разрезов на границе между спиной и хвостом, на стадии первых зачатков волос, которые, как мне кажется, весьма убедительно объясняют эволюционное развитие волос из чешуевидных образований. На рис. 6 представлен сагиттальный разрез кожи на спине зародыша белой крысы (Rattus documanus) у основания хвоста. На микрофотографии отдельного разреза можно видеть несколько закладок волос по направлению от спины к хвосту, показывающих

переход от волоса к чешуевидному образованию. С левой стороны рисунка в поле зрения видна типичная закладка волос в виде врастающего в кориум эпидермального зачатка с небольшим уплотнением соединительнотканных клеток под ним. По направлению к хвосту (на рисунке вправо) эти зачатки делаются все более приподнятыми, и на крайнем зачатке виден соединительнотканный сосочек, напоминающий закладку чешуи, но в задней части его имеется уменьшенная, по сравнению с нормальным волосом на спине, эпидермальная закладка волоса. Еще далее назад можно встретить соединительнотканный сосочек совсем без волосяного зачатка. На самом хвосте покров еще совершенно

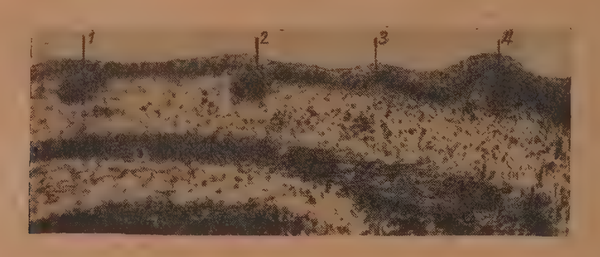


Рис. 6. Микрофотография продольного разреза кожи белой крысы (Rattus decumanus) на границе между спиной и хвостом.

Слева эмбриональные закладки волос (1, 2), справа чешуевидные возвышения (3, 4) с закладкой волоса посередине

гладкий; там чешуевидные образования, и лежащие между ними волосы разовьются позже.

Эти данные, как мне кажется, с достаточною ясностью говорят, что чешуи на хвосте грызунов не вторичные образования, совершенно заново развившиеся у грызунов, как думал Рёмер, и не остатки чешуйчатого покрова рептилеобразных предков. Это чешуевидные образования, которые восстановили структуру чешуи в хвосте грызунов и развились из эмбриональных зачатков чешуй, сохранившихся в онтогенезе млекопитающих от их чешуйчатых предков. Они не повторяют чешуи предка, но филогенетически это единое образование, так как оно развивается из тех же эмбриональных зачатков.

Изучение разрезов пограничной области между туловищем и хвостом дает ответ, каково происхождение эмбрионального зачатка волос. В онтогенезе покровов млекопитающих я не вижу никаких данных, устанавливающих генетическую связь закладки волоса ни с органами кожных чувств амфибий, как думал Маурер, ни с осязательными органами рептилий по гипотезе Прейсс, Плате и других авторов. При рассмотрении ряда закладок от спины, покрытой волосами, к хвосту с чешуями, легко установить, что эпидермальный зачаток волоса соответствует эпидермальному зачатку эмбриональной закладки чешуи, т. е. тому первичному зачатку формообразовательного аппарата чешуи, от которого начинается развитие всех чешуевидных образований позвоночных животных. Морфологически это гомолог эмбрионального зачатка эмалевого органа в чешуе рыб, но изменивший свою функцию и весь характер и путь своего дальнейшего развития. В плакоидном зубе он играет функцию индуктора дентинообразования и образует настоящую эмаль. В костной чешуе рыб лишь с трудом удается установить на ранних стадиях эмбрионального развития зачаток эмалевого органа; стадия дентинообразования и эмали выпадает и остается функция костеобразования. При роговом преобразовании эпидермиса амниот стадии костеобразования у большинства рептилий выпадает полностью. Костеобразование замещается прогрессив-

ным развитием рогового слоя эпидермиса, и вместо костных чешуй развиваются роговые чешуи и их дериваты.

В эволюции покровов млекопитающих происходит еще дальнейшая перестройка онтогенеза чешуевидного образования. Первичный зачаток формообразовательного аппарата чешуи, эпидермальное уплотнение базального слоя эпидермиса (эмбриональный зачаток эмалевого органа) само начинает усиленно расти, опережает стадию сосочковидного зачатка чешуи и отодвигает при врастании в глубь эпидермиса мезодермальные скопления сосочка волоса. Лишь кратковременно в онтогенезе млекопитающих при развитии покровов у зародыша можно наблюдать сосочкообразные зачатки, соответствующие эмбриональной закладке чешуй их предков. Однако на отдельных участках тела они сохраняются и в дальнейшем развитии, на голых поверхностях кожи восстанавливают настоящую чешуевидную структуру.

Выводы

1. Сравнительноэмбриологические исследования развития органов кожных покровов позвоночных, несущих защитную функцию (чешуй, перьев, волос), дают возможность вывести заключение, что в зародышевом состоянии всех позвоночных в покровах повторяется общий для всех первичный зачаток, построенный по типу формообразовательного аппарата, установленного эмбриологами путем эксперимента. Все многообразие строения этих органов в эволюционном развитии позвоночных обуславливается изменениями во взаимодействии между слагающими его элементами, зависящими от изменения требований организма к условиям развития в эволюции онтогенезов позвоночных.

2. При решении вопроса о происхождении волос млекопитающих нельзя сравнивать эмбриональный зачаток волоса со строением органов взрослых животных, стоящих на более низких ступенях филогенетического развития, что делали зарубежные исследователи. Необходимо сравнивать одинаковые стадии онтогенстического развития и изучать эволюцию онтогенеза. Изучение эмбрионального развития кожных покровов млекопитающих дает возможность установить происхождение волос из первичных зачатков чешуевидных органов путем изменения хода их онтогенетического развития и отвергнуть теории происхождения волос из органов чувств предков этих млекопитающих.

3. Чешуевидные образования на голых поверхностях в коже млекопитающих — не остатки чешуйчатого покрова их рептилеобразных предков, но вторичные рекапитуляции чешуевидных образований, т. е. вторичное возникновение чешуйчатых образований на голых поверхностях кожи из чешуевидных эмбриональных зачатков, кратковременно встречающихся у зародышей млекопитающих на их кожных покровах.

Литература

1. Львов В. Н., Сравнительное исследование и описание волоса, щетины, иглы у млекопитающих и пера у птиц, Уч. зап. Моск. ун-та, Отд. ест. ист., вып. 4, 1884.— 2. Матвеев Б. С., Развитие передних позвонков и аппарата Вебера у карповых рыб, Zool. Jahrb., Bd. 51, 1929.— 3. Матвеев Б. С., Об эволюции кожных покровов позвоночных путем эмбриональных изменений, Тр. IV съезда зоологов, анат. и гистол., Киев, 1930, Зоологический журнал, т. XI, 1932.— 4. Матвеев Б. С., О происхождении костных чешуй рыб, ДАН СССР, 1940.— 5. Матвеев Б. С., Кожа, ее железы и кожные железистые органы у соболя, Зоологический журнал, т. XXI, вып. 5, 1942.— 6. Матвеев Б. С., О соотношении между скелетообразующей и железистой функцией в коже рыб в онтогенезе и филогенезе, ДАН СССР, т. 49, № 7, 1945.— 7. Матвеев Б. С., Закон Дарвина о наследственной передаче в соответствующем возрасте и его роль в эволюции, Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы, нов. сер., т. LI, 1946.— 8. Матвеев Б. С., Эволюция формообразовательных аппаратов кожных покровов позвоночных по данным сравнительной эмбриологии, Журн. общей биол. (в печати).— 9. Северцов А. Н., Морфологические закономерности эволюции, М., 1939.—

10. Северцов А. Н., Собрание сочинений, т. III. Общие вопросы, М., 1946.— 11. Филатов Д. П., Механика развития как метод изучения некоторых вопросов эволюции, Журн. общ. биологии, т. IV, вып. 1, 1943.— 12. Boas J., Ballen (S. 553—558); Schuppen der Reptilien, Vögel und Säugetiere (S. 559—564), Handb. d. vergl. Anat. d. Wirbeltiere, L. Bolk, E. Göppert, E. Kallius, W. Lubosch, Bd. I, 1931.— 13. Hietl F., Schuppenförmige Profilierung der Hautoberflächen des Hundes, Anat. Anz., Bd. 49, 1916.— 14. Maurer F., Die Epidermis und ihre Abkömmlinge, 1895.— 15. de Mejere I. C., Haare, Handb. d. vergl. Anat. d. Wirbeltiere, L. Bolk, E. Göppert, E. Kallius, W. Lubosch, Bd. I, 1931.— 16. Pincus F., Über Hautsinnesorgane neben den menschlichen Haaren (Haarscheiben) und ihre vergl.-anat. Bedeutung, Arch. f. Micr. Anat., Bd. 65, 1905.— 17. Plate L., Allgemeine Zoologie, Bd. I, 1922.— 18. Reh, Die Schuppen der Säugetiere, Jenaische Ztschr. f. Naturw., Bd. 29, 1896.— 19. Römer F., Studien über das Integument der Säugetiere, Jenaische Ztschr. f. Naturw., Bd. 30, 31, 1896, 1898.— 20. Schumacher, Integument. III. Integument der Mammalien, Handb. d. vergl. Anat. d. Wirbeltiere, L. Bolk, E. Göppert, E. Kallius, W. Lubosch, Bd. I, 1931.— 21. Toldt C. jr., Schuppenförmige Profilierung der Hautoberfläche von Vulpes, Zool. Anz., Bd. 32, 1908.— 22. Weber M., Bemerkungen über den Ursprung der Haare und über Schuppen bei Säugetieren, Anat. Anz., Bd. 8, 1893.— 23. Weber M., Die Säugetiere, 1927.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

К ВОПРОСУ О ФОРМИРОВАНИИ ЗООПЛАНКТОНА УЧИНСКОГО ВОДОХРАНИЛИЩА КАНАЛА ИМ. МОСКВЫ

Е. В. БОРУЦКИЙ

Зоологический музей Московского государственного университета

Исследования зоопланктона Учинского водохранилища велись с первых годов его существования. В 1936 г., в год заполнения нового водохранилища водой, наблюдения над формированием зоопланктона проводились сотрудниками Московского санитарного института им. Эрисмана. Исследования В. М. Рылова [2] охватили второй и третий годы существования водоема — 1937 и 1938. Наконец, после годичного перерыва лаборатория Учинского водохранилища предполагала с 1940 г. начать регулярные наблюдения над зоопланктоном, однако начатые М. Мухаревской исследования охватили лишь вторую половину 1940 и первую половину 1941 г., после чего были прекращены, и до 1945 г. изучение планктона не возобновлялось.

Материал и методика

Наши последования планктона Учинского водохранилища охватывают период с августа по ноябрь 1945 г., на десятом году существования водохранилища[1]. Ловы производились количественной замыкающейся сетью Джеди (газ № 25). Всего было проведено девять вертикальных серий. В четырех первых сериях (август — начало сентября), кроме тотальных ловов от дна до поверхности, были сделаны ступенчатые ловы через 2 м для изучения вертикального распределения планктона. Результаты обработки приведены в табл. 1 и 2, где приводятся общие количества компонентов зоопланктона под 1 м² зеркала озера. Таблицы вертикального распределения из-за недостатка места здесь не приводятся.

Анализ результатов

Генезис зоопланктона и изменения его в первые три года существования водохранилища (1936—1938) подробно освещены в статье В. М. Рылова [2].

Исследования М. Мухаревской в 1940—1941 гг. как будто бы показали существенные изменения в составе зоопланктона. По сравнению с 1937—1938 гг. зоопланктон 1940—1941 гг. характеризуется, с одной стороны, качественным обогащением за счет литоральных форм, с другой стороны, наоборот, обеднением вследствие выпадения некоторых характерных элементов специально озерного зоопланктона. Так, по данным Мухаревской, из коловраток в планктоне появился ряд новых форм из родов Rotifer, Callidina, Cathypna, Monostyla и др., из Cladocera констатированы представители родов Acroperus, Alona, Rhynchotalona, Pleuroxus; все эти роды как коловраток, так и ракообразных характер-

[1] Пользуюсь случаем выразить свою искреннюю благодарность директору лаборатории Мосводопровода на Учинском водохранилище А. В. Францеву за исключительное внимание, много способствовавшее успешному выполнению работы.

ны для литорали. С другой стороны, Мухаревская отмечает отсутствие в 1940 г. озерных форм, как-то: из коловраток — Gastropus stylifer и Ploesoma hudsoni из Cladocera — Leptodora kindtii; из простейших якобы уменьшается Tintinnopsis и сильно возрастает количество Difflugia. Эти особенности качественного состава зоопланктона 1940 г. как будто несколько приближают его к таковому 1936 г.; еще больше эта тенденция приближения к прудовому типу пелагического зоопланктона сказывается в преобладании коловраток над ракообразными; так, по вычислениям Мухаревской, если в 1937—1938 гг. в среднем за период с июня по декабрь в поверхностных слоях воды Crustacea составляли 37%, а Rotatoria — 26%, то в 1940 г. Rotatoria составляли 36%, а Crustacea всего лишь 15%.

Надо сказать, что исследования Мухаревской ограничивались поверхностными слоями, откуда брали 10—15 л воды и процеживали через планктонную качественную сеть. В подобных сборах, где не захватывается весь столб воды от дна до поверхности, могут отсутствовать формы, находившиеся в момент взятия пробы в более глубоких слоях; этим недостатком методики безусловно объясняется отсутствие в сборах Leptodora kindtii, которая на день мигрирует в более глубокие слои, и, возможно, от этого же зависит отсутствие Ploesoma hudsoni, Gastropus stylifer и др. Этот же недостаток методики может дать и неправильные соотношения групп организмов, например, уменьшение ракообразных, ибо осенью и зимой Copepoda имеют тенденцию к группировке в более глубоких слоях, иногда даже в придонных. Как показали наши наблюдения над вертикальным распределением Copepoda в Белом озере в Косине, распределение Copepoda в летний период сильно зависит от положения температурного скачка и максимум их иногда также и летом оказывается в придонных слоях.

Но если выпадение некоторых форм объясняется недостатками методики, то появление вышеуказанных литоральных форм Rotatoria и Cladocera в пелагическом планктоне никак нельзя связать с этим. По всей вероятности, здесь имеет место случайный вынос из литорали зарослевых форм волнением, которое довольно обыкновенно в водохранилище; формы эти встречались обычно не часто и в незначительных количествах. В первой половине 1941 г. они в планктоне отсутствовали, так как зимой нет выноса из литорали в пелагиаль, а также и потому, что большинство этих форм — летние и в зимний период отсутствуют в водоеме; лишь в июне 1941 г. начинают появляться в пелагическом планктоне единичные экземпляры зарослевых коловраток.

Принимая во внимание все вышеизложенное, мы приходим к выводу, что пелагический зоопланктон в 1940—1941 гг. в основном был такой же, как в 1937—1938 гг., и если имелись некоторые различия, то они касались главным образом, вероятно, количественных соотношений между отдельными формами и группами организмов.

Обратимся к результатам наших исследований зоопланктона в 1945 г. В табл. 1 приведены количества отдельных компонентов зоопланктона под 1 м² поверхности и изменения их за период исследования. В табл. 2 приводятся количества по группам. Сравнивая таблицы с данными В. М. Рылова и М. Мухаревской, мы можем сделать ряд заключений.

Как и следовало ожидать, в пелагическом планктоне нами обнаружен тот же комплекс форм, что в 1937—1938 и в 1940—1941 гг. Отличительной чертой качественного состава зоопланктона 1945 г. является присутствие Bythotrephes longimanus, который еще более подчеркивает озерный характер планктона. Время появления Bythotrephes в водоеме в достаточных количествах, позволяющих его обнаружить, определить трудно. С достоверностью можно сказать, что в первые три года

(1936—1938) существования водохранилища он отсутствовал. Отсутствие его в 1940—1941 гг. не может считаться доказанным, так как Мухаревской не была даже обнаружена Leptodora, которая имелась раньше. Появление Bythotrephes возможно уже в 1939 г. и занесен он, очевидно, волжскими водами; в водохранилищах системы канала им.

Таблица 1

Зоопланктон Учинского водохранилища в 1945 г. (количества под 1 м² в тысячах экземпляров)

Виды зоопланктона	9.VIII	14.VIII	27.VIII	7.IX	17.IX	25.IX	5.X	30.X	20.XI
Tintinnopsis lacustris	402	424	67	483	118	179	131	98	182
Vorticella	87	17	60	67	111	136	251	98	—
Прочие Protozoa	—	—	42	—	38	9	51	—	9
Polyarthra trigla	—	—	—	—	—	17	13	9	4
Polyarthra euriptera	42	4	4	—	—	4	13	—	—
Diurella stylata	13	55	—	—	13	9	13	—	—
Trichocerca capucina	9	—	4	—	—	—	—	—	—
Keratella cochlearis	64	90	80	131	207	322	513	254	496
Keratella tecta	144	60	416	238	136	80	13	—	—
Keratella quadrata	4	—	—	4	—	—	4	4	17
Notolca longispina	22	47	22	13	13	15	29	29	22
Conochilus sp.	—	—	—	—	13	—	—	—	—
Pompholyx sulcata	22	17	127	64	4	—	—	—	—
Synchaeta sp.	131	13	22	60	13	15	22	—	—
Asplanchna priodonta	—	—	—	—	—	—	9	22	13
Прочие Rotatoria	55	—	13	13	22	4	17	4	37
Diaphanosoma brachyurum	—	—	13	—	4	—	4	—	—
Daphne cristata	9	17	22	} 13	—	—	—	—	—
Daphne cucullata	—	—	—		4	34	25	43	73
Ceriodaphnia quadrangula	—	—	13	—	—	—	—	—	—
Bosmina longirostris	—	—	—	—	—	—	4	—	—
Chydorus sphaericus	—	—	—	—	9	9	—	—	—
Leptodora kindtii	4	13	9	2	0,3	0,3	0,6	—	—
Bithotrephes longimanus	0,5	0,5	0,3	0,1	—	—	—	—	—
Diaptomus gracilis	22	73	38	4	0,5	22	4	—	13
Mesocyclops leuckarti } Mesocyclops crassus	90	93	111	216	85	93	29	25	—
Копеподные стадии Copepoda	98	106	127	131	60	149	47	9	4
Науплиальные стадии	98	85	22	13	17	4	13	67	17

Таблица 2

Зоопланктон Учинского водохранилища в 1945 г. (количества под 1 м² в тысячах экземпляров)

Группы зоопланктона	9.VIII	14.VIII	27.VIII	7.IX	17.IX	25.IX	5.X	30.X	20.XI
Tintinnopsis	402	424	67	483	118	179	131	98	182
Все Protozoa	469	440	127	551	260	324	433	196	190
Все Rotatoria	506	285	688	519	421	470	646	322	389
Все Copepoda	308	297	298	364	163	268	93	101	38
Nauplii Copepoda	98	85	22	13	17	4	13	67	17
Все Cladocera	14	31	57	15	17	43	33	43	73
Все Crustacea без науплиусов	224	243	333	366	163	307	113	77	94
Весь зоопланктон	1 097	1 050	1 170	1 449	860	1 105	1 205	662	690
Зоопланктон без Protozoa	591	613	1 043	898	601	781	772	466	500
Зоопланктон без науплиусов и Protozoa	493	528	1 021	885	584	777	759	399	483
Cr./R.	1/1,5	1,04/1	1/1,8	1/1,4	1/2,3	1/1,5	1/5,1	1/2,3	1/3,5

Москвы Bythotrephes был обнаружен Е. С. Неизвестновой-Жадиной еще в 1937—1938 гг. в нижнем плесе Иваньковского водохранилища [1], откуда он впоследствии проник по каналу и в Учинское водохранилище.

Сравнивая цифры в таблицах 1937, 1940 и 1945 гг., мы можем констатировать, что в 1945 г. наибольшего развития достигали те же самые формы, что и в предшествующие годы, т. е. среди Protozoa — Tintinnopsis, среди Rotatoria — Polyarthra, Keratella, Notolca, среди Cladocera — Daphne cristata и Daphne cucullata, Leptodora, среди Copepoda — Mesocyclops crassus. Далее, что во всех сериях 1945 г. количества отдельных компонентов заметно больше, чем в сериях соответстующего времени года (т. е. за август — ноябрь) 1937 г. Вследствие этого такие виды, как Pompholyx sulcata и Synchaeta, которые в 1937 г. встречались в ограниченных количествах, в 1945 г. достигают заметного развития. Следует, однако, сказать, что сравнение нашей таблицы с таблицей В. М. Рылова следует производить с некоторой осторожностью, так как хотя в обеих таблицах цифры означают количества под 1 м^2 поверхности зеркала, но глубина различна: в 1945 г. в продолжение всего периода исследования глубина на станции держалась около 18 м, а в 1937 г. она колебалась между 11,5 и 17,5 м. Таким образом, если дать количества в 1 м^3 или в 1 л воды, то цифры нашей серии, несомненно, относительно уменьшились бы. Мы не делали подобных пересчетов для отдельных форм, а ограничились сравнением общего количества организмов зоопланктона. В табл. 3 мы приводим полученные цифры.

Таблица 3

Количество зоопланктона в Учинском водохранилище в 1 л столба воды в 1937 и 1945 гг.

1937 г.	3.VIII	13.VIII	5.IX	18.IX	16.X	25.X	10.XI
	14	39	22	35	2	6	4

1945 г.	9.VIII	14.VIII	27.VIII	7.IX	17.IX	25.IX	5.X	30.X	20.XI
	61	66	65	80	48	61	67	37	38

Как видно из табл. 3, общее количество зоопланктона в 1945 г. во всех сериях значительно превышает таковое в 1937 г. Следовательно, в Учинском водохранилище за последние годы наблюдается как качественное (Bythotrephes), так и количественное обогащение. В среднем за период с августа по ноябрь мы получаем следующие цифры: в 1937 г.— 17 000 экз. в 1 м^3, или 17 экз. в 1 л; в 1945 — 58 000 экз. в 1 м^3, или 58 экз. в 1 л.; таким образом, количество зоопланктона увеличилось почти в 3,5 раза. К сожалению, мы не можем сравнить наши данные с данными М. Мухаревской, так как в 1940—1941 гг. исследовался только поверхностный слой зоопланктона. Однако М. Мухаревская произвела сравнение его с зоопланктоном 1937 г. в слое 0—1 м, который содержит, по данным В. М. Рылова, от 60 до 73% всего планктона; полученные ею цифры количеств зоопланктона в 1 л воды для периода с мая по декабрь приводим в табл. 4.

Таблица 4

Количество зоопланктона в Учинском водохранилище в 1 л воды в поверхностном слое в 1937 и 1940 гг.

Годы	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1937		2 350	400	240	300	45	30	10
1940	40	2 000	1 460	640	910	450	190	40

Хотя в данном случае сравнивались не совсем одинаковые слои воды (в 1940 г. брали и процеживали через планктонную сеть поверхностный слой, в 1937 г.— слой 0—1 м), тем не менее нельзя отрицать факта, что планктон в поверхностном слое в 1940 г. был богаче, чем в 1937 г., а так как, по Рылову, основная масса планктона находилась в слое от 0 до 1 м, то, очевидно, в 1940 г. и весь зоопланктон количественно преобладал над зоопланктоном 1937 г. К сожалению, в наших вертикальных сериях нет ловов 0—1 м, чтобы можно было сравнить их с ловами 1937 и 1940 гг., а имеются только ловы 0—2 м. В табл. 5 мы сопоставляем последние с соответствующими ловами в 1937 г.

Таблица 5

Количество зоопланктона в Учинском водохранилище в 1 л воды в слое 0—2 м в 1937 и 1945 гг.

Годы	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1937	—	1 230	198	195	177	31	19	20
1945	—	—	—	302	373	235	—	—

Как видно из таблицы, количества в 1945 г. в слое от 0 до 2 м больше, чем в 1937 г.; в среднем за три месяца (август — октябрь) в 1937 г. в 1 л содержалось 134 экз. зоопланктона, а в 1945 г.— 303 экз.

Это сравнение несомненно показывает, что зоопланктон в 1945 г. увеличился в количественном отношении против 1937 г. Если принять во внимание, что в 1940 г. за три месяца (август — октябрь) в среднем зоопланктон поверхностного слоя содержал 667 экз. в 1 л и что в поверхностном слое количество в 1 л больше, чем в слое от 0 до 2 м (так, например, в 1937 г. в слое 0—2 м содержалось 134 экз., а в слое 0—1 м — 195 экз.), то очевидно, что и в 1945 г. поверхностный слой содержал более 303 экз. и цифра приближалась к 667, каковую мы имеем для 1940 г.

Однако увеличение зоопланктона в 1940 и 1945 гг. произошло главным образом за счет коловраток, вследствие чего резко изменяются соотношения между отдельными группами организмов, в частности Cr./R. В табл. 6 приводятся процентные соотношения между отдельными основными группами зоопланктона — Protozoa, Rotatoria и Crustacea (Copepoda + Cladocera) и в табл. 7 — отношения ракообразных к коловраткам — Cr./R.

Таблица 6

Процентные соотношения между основными группами зоопланктона в Учинском водохранилище в 1937, 1940 и 1945 гг.

Годы	Группы зоопланктона	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1937	Protozoa	33	16	26	45	19	22	0
	Rotatoria	20	16	35	32	20	33	79
	Crustacea	47	68	39	23	61	46	21
1940	Protozoa	54	62	45	41	70	53	0
	Rotatoria	37	23	27	35	13	32	60
	Crustacea	9	15	28	24	17	15	40
1945	Protozoa	—	—	32	33	33	28	—
	Rotatoria	—	—	45	43	52	56	—
	Crustacea	—	—	23	24	15	16	—

Из табл. 6 видно, что в зоопланктоне 1937 г. чаще всего над коловратками превалировали ракообразные; в 1940 и 1945 гг. проценты ракообразных постепенно снижаются и в планктоне начинают господствовать коловратки, однако не достигая такого развития, которое наблюдалось в 1936 г., в первый год существования водохранилища. Это хорошо видно из табл. 7, где показаны процентные соотношения между

Таблица 7

Отношение ракообразных к коловраткам (Cr./R.) в Учинском водохранилище в 1937, 1940 и 1945 гг.

Годы	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1937	1,3/1	3,3/1	1/1,4	1/2,6	2,5/1	1,2/1	1/11
1940	1/4,2	1/1,6	1,06/1	1/1,5	1,3/1	1/2,0	1/1,5
1945	—	—	1/1,4	1/1,7	1/3,7	1/3,5	—

ракообразными и коловратками; в 1937 г. для большинства месяцев с июня по декабрь количество ракообразных преобладало над коловратками; в 1940 г. почти для каждого месяца количество коловраток превышает количество ракообразных и лишь в некоторых случаях наблюдается небольшое превосходство ракообразных; в 1945 г. в течение четырех месяцев наблюдений коловраток всегда было больше, чем ракообразных. Особенно эти соотношения хорошо видны из средних величин:

Для 1937 и 1940 гг. за период с июня по декабрь:

Protozoa	22% и 47%	
Rotatoria	34% и 32%	Cr./R. — 1,3/1 и 1/1.5
Crustacea	44% и 21%	

Для всех трех годов исследования за период с августа по ноябрь:

Protozoa	28%, 52% и 32%	
Rotatoria	30%, 27% и 47%	Cr./R. — 1,4/1; 1/1,3; 1/2.2
Crustacea	42%, 21% и 21%	

Таким образом, наблюдается постепенное относительное увеличение коловраток по сравнению с ракообразными.

Что касается вертикального распределения зоопланктона, то в нашем распоряжении были лишь четыре полные серии (от 9, 14 и 27.VIII и 7.IX) и три серии тотальных ловов и ловов от 0 до 2 м (от 17 и 25.IX и 5.X); но и эти незначительные ловы дали некоторые результаты, с которыми придется считаться в дальнейшем при исследовании зоопланктона Учинского водохранилища. Дело в том, что В. М. Рылов при исследовании зоопланктона в 1937—1938 гг. установил, что основная масса планктона в водохранилище летом и осенью концентрируется в поверхностных слоях от 0 до 2 м (приблизительно от 70 до 88%) и такое распределение не нарушается даже в моменты осенней циркуляции; только весной, с марта по май, процент снижается до 54—69; однако зимой максимум обусловлен коловратками, количество которых в 4,5 раза превышает количество ракообразных; последние, преимущественно Copepoda, в этот период имеют явную тенденцию концентрироваться в более глубоких слоях. Как видно из наших результатов обработки вертикальных серий, это положение В. М. Рылова не является чем-то постоянным и в некоторые годы, очевидно, вертикальное распространение может быть иным. В то время как в 1937 г. максимум в поверхностном слое был всегда выше 50%, в 1945 г., наоборот, максимум в этом слое редко достигал 50%. Приведем для сравнения цифры за три месяца — с августа по октябрь (табл. 8):

В 1945 г. колебания количеств организмов (в процентах) в слое 0—2 м достигали бо́льших размеров, чем в 1937 г., и так как в большинстве случаев эти слои содержали значительно меньше 50%, то и средние цифры за три месяца дали тоже низкие величины; так, в то время

Таблица 8.

Количество всего зоопланктона в процентах в поверхностном слое воды 0—2 м в Учинском водохранилище в 1937 и 1945 гг.

Группы зоопланктона	1937 г.			1945 г.		
	миним.	максим.	среднее	миним.	максим.	среднее
Protozoa	79,4	84,4	82,5	16,2	88,9	41,9
Rotatoria	52,1	89,3	76,5	31,4	75,0	43,6
Copepoda (без наупл.)	74,1	83,1	79,8	0	52,6	30,3
Copepoda (с наупл.)	78,0	84,5	80,6	21,5	60,0	37,6
Cladocera	69,9	80,8	73,1	2,4	57,0	21,9
Весь зоопланктон	74,0	85,5	80,8	26,2	78,9	43,3

как в 1937 г. процент нигде не был ниже 73, в 1945 г., наоборот, он не был выше 44. В конце лета и осенью 1945 г. вертикальное распределение зоопланктона было почти равномерным, с небольшим максимумом в слое 0—2 м. Такая особенность распределения в этом году может быть связана только с неблагоприятными метеорологическими условиями 1945 г., а именно — в течение почти всего лета и осени была холодная и ветреная погода. Сильное и почти постоянное перемешивание обусловило гомотермию в водохранилище, а вместе с ней и более или менее равномерное распределение зоопланктона.

Выводы

Сравнения зоопланктона в водохранилище по данным исследований в 1936, 1937—1938, 1940—1941 и 1945 гг. позволяют сделать следующие заключения:

1. В первый год существования водохранилища зоопланктон имел явно прудовой характер, с значительным преобладанием в качественном и количественном отношении коловраток над ракообразными.

2. Попутно с поступлением в водохранилище волжских вод началось заселение водоема озерными пелагическими формами. В основном зоопланктон Учинского водохранилища сформировался на втором году своего существования — в 1937 году.

3. В 1940 и 1941 гг. зоопланктон качественно не отличался от такового 1937—1938 гг.

4. Зоопланктон 1945 г. в качественном отношении отличается от зоопланктона 1936—1941 гг. присутствием Bythotrephes longimanus, который добавляется к прежнему основному комплексу форм.

5. Наблюдается постепенное количественное обогащение зоопланктона в 1940 и 1945 гг. по сравнению с 1937—1938 гг., что видно из следующих средних цифр (количества в 1 л воды) за период с августа по октябрь:

в столбе воды от 0 до 18 м — в 1937 г. — 317, в 1945 г. — 58
в слое воды от 0 до 2 м — в 1937 г. — 134, в 1945 г. — 303
в поверхностном слое — в 1937 г. — 195, в 1940 г. — 667

6. Одновременно с увеличением количества зоопланктона происходит изменение процентных соотношений между основными группами — Protozoa, Rotatoria, Crustacea:

	1937 г.	1940 г.	1945 г.
Protozoa	28	52	32
Rotatoria	30	27	47
Crustacea	42	21	21
Cr./R.	1,4/1	1/1,3	1/2,2

7. Вследствие неблагоприятных метеорологических условий в 1945 г. летом и осенью наблюдалось почти равномерное распределение зоопланктона в толще воды с незначительным максимумом в поверхностном слое 0—2 м, что опровергает положение Рылова о значительном преобладании планктона (свыше 70%) в поверхностном слое 0—2 м во всякое время года в водохранилище.

Литература

1. Неизвестнова-Жадина Е. С., Планктон Иваньковского водохранилища в 1937—1938 гг., Тр. Зоол. ин-та АН СССР, т. VII, вып. 1, 1941.—2. Рылов В. М., Зоопланктон Учинского водохранилища, Тр. Зоол. ин-та АН СССР, т. VII, вып. 1, 1941.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

НОВЫЙ ПРЕДСТАВИТЕЛЬ КЛАССА POGONOPHORA

А. В. ИВАНОВ

Лаборатория зоологии беспозвоночных
Ленинградского государственного университета

Одним из наиболее примечательных событий в зоологии беспозвоночных за последние шестнадцать лет было открытие нового класса — Pogonophora. Единственный известный до сих пор вид из этой группы олигомерных червей был найден в 1932 г. в Охотском море (на глубине 3500 м) П. В. Ушаковым и описан им [5] в качестве аберрантной полихеты под названием Lamellisabella zachsi. Затем Иогансон (Johansson [3, 4]), изучивший на срезах два экземпляра Lamellisabella, установил для этой формы особый класс — Pogonophora, поместив его рядом с Phoronoidea. К сожалению, организация этих интереснейших животных осталась недостаточно изученной из-за неудовлетворительной их сохранности. По мнению В. Н. Беклемишева [1], с которым нельзя не согласиться, Pogonophora ближе всего стоят к Hemichorda, будучи сходны с ними расчленением целома, наличием непарного дорзального нерва и обособленными от целома гонадами. Однако отсутствие жаберных щелей, хорды и перикардия заставляет Беклемишева рассматривать Pogonophora как самостоятельный тип вторичноротых животных.

В 1939 г. П. В. Ушаков любезно передал мне для изучения несколько хитиноидных трубок с червями, которых он определил как Lamellisabell zachsi [2]. Трубки были собраны Г. П. Горбуновым в 1937 г. в Полярном бассейне (высокоширотная экспедиция на ледоколе «Садко») на глубине около 3700 м. При ближайшем ознакомлении животные оказались новым видом Lamellisabella.

Лишь одна из переданных мне трубок содержала червя с базальной частью щупалец. Очень темный, бурый и местами черный цвет животного указывал на крайне плохую фиксацию. И действительно, изучение срезов оказалось невозможным — разложившиеся ткани совсем не окрашивались. Ввиду этого я вынужден ограничиться описанием только внешней морфологии.

Новый вид в основном сходен с описанным Ушаковым, но отличается деталями. Как и у Lamellisabella zachsi, чрезвычайно вытянутое цилиндрическое тело состоит из двух отделов — короткого переднего (рис. 1, *А*, *Б*, *6*), несущего щупальцы, и очень длинного заднего (*9*), снабженного многочисленными прикрепительными органами. Ввиду полного сходства с L. zachsi в расчленении тела, не приходится сомневаться, что и сегментарный состав обеих форм одинаков. Из двух сегментов, входящих в состав переднего туловищного отдела, первый и у нашей формы, вероятно, содержит пару нефридиев, а целом второго связан с целомами щупалец. Задний отдел тела содержит пару целомических мешков третьего сегмента и гонады (Иогансон [4]).

Щупальца в числе 27—29 образуют крону на переднем конце туловища (рис. 1, *А*, *Б*, *2*). Длина их осталась неизвестной, так как сохранились лишь их основания. Нет причин считать, что они особенно отличаются от щупалец L. zachsi, которые характеризуются значительной длиной и несут по два ряда пиннул. Никаких следов последних на

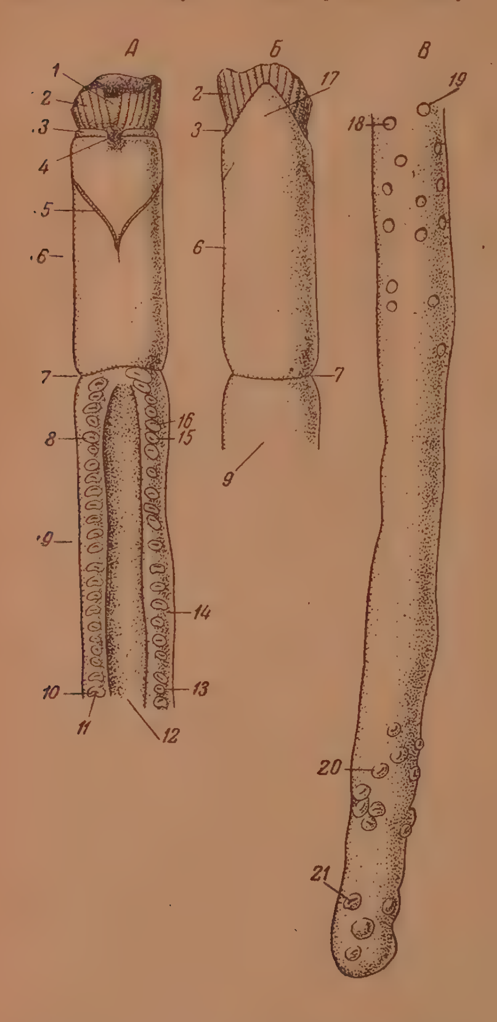


Рис. 1. Lamellisabella gorbunovi. *А* — участок переднего конца тела, вид с брюшной стороны; *Б* — то же, вид со спинной стороны; *В* — участок заднего отдела тела, вид с брюшной стороны. × 67

1 — вентральная щель между щупальцами, *2* — щупальца, *3* — вентральная складочка, *4* — ротовая ямка (?), *5* — хитиноидные полоски переднего отдела тела, *6* — передний отдел тела, *7* — бороздка между передним и задним отделами тела, *8* — правый 5-й прикрепительный орган, *9* — задний отдел тела, *10* — правый 23-й прикрепительный орган, *11* — хитиноидная пластиночка, *12* — вентральный жолоб, *13* — левый 20-й прикрепительный орган, *14* — валикообразное утолщение, *15* — левый 6-й прикрепительный орган, *16* — левый 5-й прикрепительный орган, *17* — медиодорзальная лопасть, *18* — прикрепительный орган средней части туловища, *19* — его хитиноидная пластиночка, *20* — прикрепительный орган заднего конца тела, *21* — его хитиноидная пластиночка

своем экземпляре я не обнаружил, но и у L. zachsi в базальной части щупалец они не разбиты. Однако в одном отношении щупальца нашего вида отличаются. Хотя основания их располагаются по замкнутому кругу, сами они на брюшной стороне несколько расходятся, образуя сужающуюся кзади щель (рис. 1, *А*, *1*). Здесь у основания щупалец покровы туловища образуют небольшую ямку (*4*), которая, возможно, отвечает ротовому отверстию. Если это так, то упомянутая щель устанавливает непосредственное сообщение между пространством внутри венца щупалец и ртом. Так как пиннулы у L. zachsi расположены на внутренней стороне щупалец и, повидимому, покрыты ресничками, то становится понятным способ питания животного. Вероятно, Lamellisabella, высовывая передний конец тела из трубки, расправляет щупальца широким зонтом. Ресничный покров пиннул, а возможно, и реснички на внутренней поверхности щупалец гонят воду со

взвешенными в ней пищевыми частицами к ротовому отверстию. Таким образом, я думаю, что Lamellisabella питается пассивно, подобно полихетам Serpulimorpha, обладающим аналогичным собирательным аппаратом. Повидимому, щупальца служат одновременно и органами дыхания; наличие в каждом двух кровеносных сосудов (Иогансон [4]) делает это предположение очень вероятным.

Передний отдел туловища имеет правильную цилиндрическую форму, но фронтально на спинной стороне вытянут в треугольную направленную вперед медио-дорзальную лопасть (рис. 1, *Б, 17*). Последняя весьма характерна для Pogonophora и содержит мозг. На брюшной стороне у основания щупалец имеется небольшая поперечная складочка, прерванная в области предполагаемого рта (рис. 1, *А, 3*). Сходно с L. zachsi, наша форма обладает парой косых темных хитинизированных пластинок на брюшной стороне переднего отдела тела (*5*). Начинаясь на дорзо-латеральных поверхностях туловища недалеко от основания щупалец, пластинки тянутся на брюшную сторону и назад. Здесь они соединяются медиально, причем их задние концы достигают середины переднего туловищного отдела. От таких же пластинок L. zachsi они отличаются слабым развитием и рядом других особенностей. Во-первых, они лежат на поверхности тела, а не на валикообразных возвышениях покровов; во-вторых, они не расширены на задних концах, но суживаются и сходят на нет как спереди, так и сзади и, наконец, в-третьих они целиком располагаются в передней половине первого отдела туловища. Изображаемая Ушаковым [5] вентральная поперечно исчерченная полоска впереди хитиноидных пластинок у нашей формы отсутствует.

Оба отдела туловища явственно разделены кольцевидной поперечной бороздкой (рис. 1, *А, Б, 7*), которая, очевидно, отвечает границе между второй и третьей парами целомов. В отличие от таковой L. zachsi, она не образует медиальных изгибов.

Задний отдел туловища (третий сегмент) столь же длинен, как и у L. zachsi. Строение его в передней и задней частях значительно различается. Впереди на его брюшной стороне тянется широкий медиальный жолоб (рис. 1, *А, 12*), постепенно сглаживающийся к средней части сегмента. Жолоб ограничен вентральными же валиками (*14*), на которых расположены прикрепительные органы. Последние значительно более многочисленны, нежели у L. zachsi, и отличаются иным строением.

Каждый орган представляет собой небольшую округлую или овальную папиллу, расположенную поперечно (рис. 1, *А, 8, 10*), и несет маленькую палочковидную поперечную хитиноидную пластинку (*11*). Расположение прикрепительных органов впереди более или менее метамерно, но чем дальше назад, тем сильнее метамерия нарушается. Так, на моем экземпляре против 5-го по порядку органа правой стороны лежат 5-й и 6-й левой стороны, тогда как напротив правого 23-го помещается левый 20-й. Такой же характер расположения я наблюдал и у L. zachsi.

Далее назад метамерность расположения нарушается еще больше, и, наконец, в средней части туловища и ближе к заднему его концу органы прикрепления разбросаны беспорядочно, хотя попрежнему приурочены к брюшной стороне (рис. 1, *В, 18*). Строение самих органов здесь мало меняется. Папиллы принимают правильные округлые очертания, но пластиночки остаются неизменными и только в последней четверти тела приобретают характерную серповидную форму, окаймляя передний край папилл (*19*).

Вблизи заднего конца туловища имеется довольно длинный участок, вовсе лишенный прикрепительных органов (рис. 1, *В*). Наконец, сзади они появляются вновь, но уже в несколько иной форме. Здесь они располагаются совершенно беспорядочно и имеют вид сравнительно

крупных выпуклых бородавочек (*20*). Их пластиночки палочковидны, как на передних органах, но ориентированы в самых различных направлениях (*21*).

Как правильно отмечает Иогансон [4], прикрепительные органы могут служить только для фиксации к трубке. Вероятно, они играют очень важную роль при передвижении животного внутри трубки. Мне



Рис. 2. Lamellisabella gorbunovi. *А* — передний конец трубки; *Б* — средняя часть трубки. × 15

кажется, что аналогичную функцию фиксации можно приписать и косым хитиноидным пластинкам переднего отдела тела. Возможно, высунув щупальца наружу и раскинув их, животное опирается пластинками на край трубки.

Таким образом, в отношении строения прикрепительных органов наш вид отличается рядом особенностей. Передние прикрепительные папиллы у L. zachsi имеют характерную грушевидную форму и несут подковообразную пластинку, тогда как округленные задние папиллы снаб-

жены короткой прямоугольной пластиночкой (Ушаков [5]). У моего экземпляра все папиллы более или менее округлы и пластиночки всегда сильно вытянуты, иногда дугообразно изогнуты и даже серповидны. С другой стороны, имеется несомненное сходство в расположении прикрепительных органов. У обоих видов спереди они размещаются метамерно; сзади эта метамерия постепенно нарушается, заменяясь беспорядочным расположением. Но и впереди метамерия неполна, будучи подвержена очень большим индивидуальным колебаниям, как я мог убедиться на нескольких экземплярах L. zachsi.

Такой неустойчивый характер метамерного расположения показывает, что перед нами типичный случай еще незаконченного процесса «метамерного упорядочения первоначально беспорядочно расположенных частей», т. е. один из трех путей возникновения метамерии в организации животных, которые были недавно столь блестяще проанализированы В. Н. Беклемишевым [1].

Далее я думаю, что само по себе метамерное расположение органов на протяжении третьего сегмента весьма симптоматично, так как указывает на принадлежность Pogonophora к Deuterostomia. Известно, что у таких типично олигомерных вторичноротых, как Enteropneusta, третий сегмент туловища тоже имеет тенденцию к образованию метамерии упорядочения (жаберные щели, печеночные выросты кишки, гонады). Согласно ряду авторов, максимальное развитие этой особенности в конце концов привело у хордовых к расчленению третьего туловищного сегмента на серию вторичных сегментов. Способность к метамеризации органов третьего сегмента путем их упорядочения, таким образом,— черта, характерная для низших Deuterostomia. Все эти соображения, мне кажется, являются еще одним доводом в пользу точки зрения Беклемишева, включающего Pogonophora в круг вторичноротых животных.

По описанию Ушакова [5], сзади на туловище L. zachsi располагаются поперечные «хитинизированные полоски», а сам задний конец связан с трубкой посредством сильно хитинизированного «хвостового придатка». Ничего подобного у своей формы я не нашел. Однако должен сказать, что я не уверен в том, что самый задний участок тела не оборван.

Длина тела (без щупалец) моего экземпляра — около 21 мм. Длина переднего отдела тела — 0,9 мм, при ширине в 0,29 мм. О длине щупалец данных нет.

В отличие от простых ровных и гладких трубок L. zachsi, трубки нового вида имеют очень характерную форму (рис. 2). Они состоят из как бы вложенных друг в друга воронок, отчасти напоминая трубки некоторых Pterobranchia. Такое строение говорит о периодичности роста трубок. Размеры и форма воронок подвержены значительным колебаниям. На переднем конце трубки они крупнее и располагаются гуще (рис. 2, *А*), в средней части трубки постепенно уменьшаются и, наконец, на заднем конце разделены значительными гладкими промежутками и едва намечены (рис. 2, *Б*). Так как они вообще довольно тонки, то, вероятно, здесь обламываются. Стенка трубки состоит из плотного хитиноподобного вещества темнобурого и даже черного цвета и обладает слоистой структурой. Самый большой обрывок трубки достигает 45 мм в длину. Диаметр выходного отверстия трубок колеблется от 0,5 до 0,8 мм; у заднего конца они значительно уже. Описываемый новый вид я называю в честь Г. П. Горбунова Lamellisabella gorbunovi.

Главнейшими отличительными признаками этого вида являются:

1. Слабое развитие косых хитиноидных пластинок переднего отдела тела и их положение в передней половине этого последнего.

2. Овальная или округлая форма папилл прикрепительных органов заднего сегмента.

3. Вытянутая палочковидная форма хитиноидных пластиночек прикрепительных органов.

4. Простая кольцевая борозда между передним и задним отделами тела.

5. Своеобразное строение трубки, обладающей наружными воронковидными расширениями.

Литература

1. Беклемишев В. Н., Основы сравнительной анатомии беспозвоночных, 1944.— 2. Ушаков П. В., О новой группе олигомерных червей (Pogonophora) с абиссальных глубин Охотского моря и Полярного бассейна, Природа, № 3, 1940.— 3. Johansson K. E., Über Lamellisabella zachsi und ihre systematische Stellung, Zool. Anzeiger, Bd. 117, 1937.— 4. Johansson K. E., Lamellisabella zachsi Uschakow, ein Vertreter einer neuen Tierklasse Pogonophora, Zoologiska Bidrag f. Uppsala, Bd. 18, 1939.— 5. Uschakow P., Eine neue Form der Familie Sabellidae, Zool. Anzeiger, Bd. 104, 1933.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1

ВЛИЯНИЕ СОЛЕНОСТИ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ДЫХАНИЯ РЫБ

Е. А. ВЕСЕЛОВ

Кафедра биологии Ленинградского государственного педиатрического медицинского университета

В гидробиологической и сравнительнофизиологической литературе встречаются указания о том, что интенсивность потребления кислорода у водных организмов подвержена резким колебаниям при изменении солености внешней среды. Экспериментальная проверка этих наблюдений имеет большое значение для сравнительной физиологии, зоогеографии, экологии, гидробиологии, ихтиологии и рыбоводства. Если действительно существует зависимость между соленостью внешней среды и интенсивностью окислительных процессов в организме, то изменение концентрации солей в окружающей среде должно влиять, через окислительные процессы, на весь обмен веществ водного организма, на весь его жизненный цикл, на темп развития, роста и полового созревания. Таким образом, проблема солевых взаимоотношений между водным организмом и средой значительно усложняется и отнюдь не сводится только к вопросу о регуляции водного и солевого состава внутренней среды организма. Особенно большое значение эта проблема приобретает для ихтиологии и гидробиологии. Разрешение ее необходимо для уяснения истории возникновения миграций, географического распространения и филогении рыб, а также для решения практических задач по реконструкции фауны морей, которая стала в нашей стране актуальным хозяйственным вопросом (Зенкевич и Бирштейн [3, 4], Зенкевич [5]).

Давно подмечено, что пресноводные организмы потребляют относительно больше кислорода, чем морские. Хардер (Harder [19]) наблюдал это у водорослей, а Фокс и Симмондс (Fox a. Simmonds [18]) обнаружили то же самое у ракообразных.

Наблюдения над влиянием солености внешней среды на дыхание водных организмов подтверждаются многими экспериментальными данными. Шлипер (Schlieper [22, 24, 25]) нашел, что у морских эвригалинных беспозвочных (Carcinus maenas, Gammarus locusta, Nereis diversicolor) при разбавлении морской воды, в которой они живут, пресной водой — происходит заметное повышение потребления кислорода.

Интересные данные получены Брюхатовой [1] в работе, посвященной влиянию солености на рост карпа-сеголетка. При солености от 2 до 13 ‰ дыхание карпа вначале заметно ослабевает, а затем устанавливается на относительно постоянном уровне, обычно более высоком, чем в пресной воде. Повышение дыхания в гипотонических растворах (2—4‰), особенно ясно выступающее через месяц после начала опыта, сопровождается значительным усилением роста сеголетков, нарастанием органической массы. Карпы выживали в этих условиях более года, причем дыхательный коэффициент, содержание воды и солей в тканях сохранялись на неизменном уровне. Напротив, у карпов в 8—13‰ растворах наблюдалась значительная смертность и убыль в весе, несмотря на обильный корм. При этих соленостях происходит постепенное оводнение организма, увеличивается количество солей в тканях и повышается дыхательный коэффициент, что, по мнению Скадовского [12], указывает в данном случае на подавление кислородной фазы дыхания.

Одну из первых попыток объяснить зависимость между соленостью и окислительными процессами сделал Тарусов [13]. Этот автор обнаружил, что у полихеты

Nereis diversicolor с понижением солености среды усиливается газообмен и одновременно увеличивается вес червя. Тарусов объясняет это гидратацией тканей Nereis и предполагает, что в результате изменения осмотических условий во внешней среде происходят глубокие изменения степени дисперсности коллоидов клеток, влияющие на интенсивность окислительных процессов.

Шлипер в целом ряде своих работ [23, 25, 26, 27] развивает идею Тарусова в гипотезу, известную в литературе под названием «гидратационной гипотезы». Согласно гипотезе Тарусова — Шлипера, изменения в осмотических условиях внешней среды влияют на дыхание благодаря зависимости между интенсивностью дыхания и степенью гидратации тканей организма. Повышение осмотического давления во внешней среде вызывает дегидратацию тканей, ослабляющую тканевое дыхание; понижение осмотического давления внешней среды, наоборот, усиливает гидратацию тканей и тем самым увеличивает интенсивность дыхания. Эта зависимость, по мнению Шлипера, приложима ко всем растительным и животным организмам и является всеобщим законом природы.

Более глубокий и всесторонний подход к проблеме зависимости водных организмов от физико-химических условий внешней среды находим в работах Скадовского и его учеников.

Скадовский [12] приходит к заключению, что влияние на организм любых абиотических факторов (температуры, активной реакции среды, солености) осуществляется путем изменения соотношения между окислительными и восстановительными процессами в тканях. Резервы кислорода в организме очень ограничены. Если незначительные колебания физико-химических условий среды стимулируют обмен, рост и размножение, то более резкие изменения, выходящие за пределы оптимума, вызывают в организме дефицит кислорода и резко выраженное нарушение окислительно-восстановительных процессов, в частности — подавление кислородной фазы дыхания. Эти изменения Скадовский называет первичными, основными изменениями. Сдвиг окислительных процессов сопровождается нарушением всего обмена: изменением содержания воды и солей в тканях, нарушением соотношения между ассимиляцией и диссимиляцией, замедлением роста организма. Адаптивные свойства организма проявляются в попытке отрегулировать поступление кислорода усилением дыхательных движений, увеличением количества гемоглобина и эритроцитов (у рыб) и другими компенсаторными мерами (вторичные, производные изменения).

В настоящей работе мы пытаемся выяснить зависимость между соленостью внешней среды, степенью гидратации тканей и интенсивностью дыхания у рыб.

Материал и методика

Основным объектом исследования служили неполовозрелые караси (Carassius carassius L.), с длиной тела от 4 до 10—12 см (*L* — от конца рыла до конца хвостового плавника) и весом от 1 до 12 г. Для дополнительных экспериментов использован карп (Cyprinus carpio L.) с длиной тела 29—35 см.

Караси и карпы могут длительное время жить в солевых растворах до 10—15‰; кроме того, они лучше других рыб изучены в физиологическом отношении; это делает их удобными объектами для изучения влияния солености на дыхание.

Караси содержались в трехлитровых аквариумных сосудах, по 10—15 рыбок в каждом и подкармливались дафниями и мотылем. Вода ежедневно аэрировалась и раз в неделю заменялась свежей. За два дня до опыта подкармливание прекращалось; в течение опыта подопытные рыбы не получали корма, чтобы исключить влияние пищевого фактора на интенсивность дыхания.

Изменение солености воды, в которой содержались подопытные рыбы, достигалось прибавлением к водопроводной воде концентрированного солевого раствора следующего состава: дистиллированной воды — 1000 см³, NaCl — 75,0 г, $CaCl_2$ — 1,25 г, KCl — 0,75 г, $NaHCO_3$ — 1,25 г. Понижение точки замерзания растворов (Δ — дельта) определялось по Бекману (Михаэлис и Рона [9]), Δ крови рыб — микрокриоскопической методикой (Веселов [2]). Для экспериментов применялись растворы четырех концентраций: 3,9 (Δ — 23,0°), 7,8‰ (Δ — 0,47°), 11,7‰ (Δ — 0,70°) и 15,0‰ (Δ — 0,95°).

Определение поглощения кислорода рыбами производилось в простом респираторе, рассчитанном на изучение дыхания мелких рыб (рис. 1). В 4—5-литровый сосуд *А*, являющийся запасным резервуаром, наливается вода или солевой раствор такой же концентрации, как тот, в котором живут подопытные рыбы. При помощи водоструйного насоса, соединенного резиновой трубкой (*и*) с сосудом *А*, производится аэрация воды, находящейся в сосуде. Дыхательный сосуд *Б* подвижно укреплен на штативе (не изображенном на чертеже) таким образом, чтобы его можно было повернуть в любое положение. Поставив дыхательный сосуд вертикально, дном вниз, его наполняют на ³/₄ водой из сосуда *А*, открыв зажимы на трубках *к* и *л*. Затем открывают пробку дыхательного сосуда и через трубку *н* набирают в тарированную склянку пробу воды для анализа на содержание O_2. После этого в дыхательный сосуд помещают подопытных рыб, засекают время, снова закрывают сосуд пробкой, доли-

вают его водой из резевуара A так, чтобы не осталось ни одного пузырька воздуха, и погружают в аквариум B, выполняющий роль водяного термостата. Через некоторое время (в зависимости от количества и размеров рыб, а также от других условий опыта) дыхательный сосуд извлекают из водяного термостата и берут вторую пробу воды для анализа. Для этого надо перевернуть дыхательный сосуд дном вверх и открыть зажим на трубке $м$ (для доступа воздуха в сосуд). Заполнение водой дыхательного сосуда и взятие проб для анализа производится со всеми предосторожностями, необходимыми для того, чтобы избежать изменения содержания O_2 при переливании воды.

Для определения количества растворенного в воде кислорода применялся метод Винклера (Хлопин [14]. Расчет потребления кислорода рыбами производился по формуле:

$$Q = \frac{60\ (n_1 - n_2)}{m.t},$$

где Q — количество потребленного кислорода в миллиграммах на 1 г живого веса рыбы в час; n — количество O_2 в респираторе до опыта, n_2 — в момент окончания опыта (в миллиграммах); m — вес рыбы в граммах и t — продолжительность пребывания рыб в респираторе в минутах.

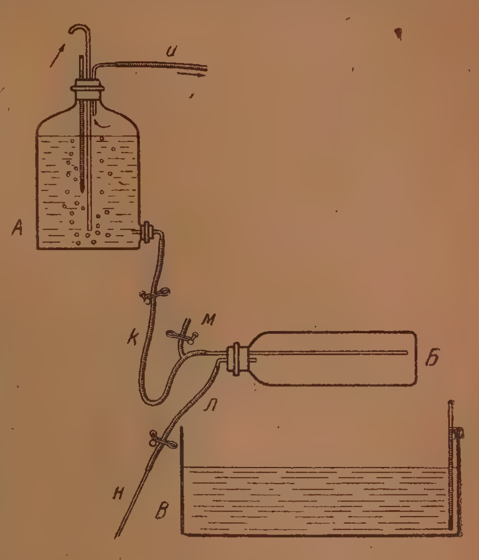


Рис. 1. Прибор для изучения дыхания мелких рыб

Для того чтобы сгладить колебания в потреблении кислорода, связанные с различной подвижностью отдельных экземпляров карасей, мы помещали в дыхательный сосуд одновременно 10 рыб, более или менее одинакового размера, на 15—20 минут (объем дыхательного сосуда нашего респиратора — 654 см³). Повторные определения дыхания у одних и тех же карасей показали, что при таком количестве рыб получаются наиболее устойчивые результаты; колебания между отдельными определениями составляют не более 5% (табл. 1).

Известно, что адаптация к измененным температурным условиям заметно отражается на дыхании рыб в первые часы пребывания рыбы в воде с измененной температурой (Щербаков [15]). Это учтено в наших экспериментах; исследуемые рыбы выдерживались 2—3 суток в воде с той же температурой, при которой происходил опыт. Что касается колебаний в содержании кислорода в воде, то специальный контрольный опыт показал, что они в незначительной степени влияют на интенсивность дыхания карася. Если насыщение воды кислородом не выходит за пределы 70—104% нормы, то ими можно пренебречь (табл. 2). В наших опытах насыщение воды кислородом поддерживалось в пределах 95—102% нормы.

Таблица 1

Проверка методики (повторные определения дыхания одних и тех же карасей; интервал между двумя определениями — 10 минут)

№ опыта	1	2	3	4
Температура воды	13°	16°	16°	21°
Количество рыб	15	10	10	5
№№ повторных определений	Потребление O_2 в мг на 1 г/час			
1	0,11	0,17	0,20	0,38
2	0,10	0,17	0,20	0,38
3	0,09	0,16	0,20	0,39
4	0,10	0,17	0,19	0,36
5	0,12	—	0,20	0,38
6	—	—	—	0,35
Средняя величина	0,104	0,167	0,198	0,373

Активная реакция пресной и соленой воды, в которой содержались подопытные караси, колебалась от pH 7,9 до pH 8,3 (определения производились колориметрическим методом Михаэлиса). В этом отношении наша аквариумная вода близка к наиболее часто встречающимся значениям pH в озерных и морских бассейнах (Зернов [6]).

Таблица 2

Влияние содержания кислорода в воде на дыхание карася (температура 16° С)

Содержание O_2 в воде		Количество рыб	Потребление O_2 в мг на 1 г/час
в мг на 1 л	% насыщения		
10,40	104	15	0,11
9,12	91	15	0,10
8,17	82	15	0.09
6,73	67	15	0,09

Для изучения изменений в степени гидратации тканей рыб применялось определение сухого веса, а также регистрация изменений живого веса рыб в различных солевых растворах. Ввиду малых размеров опытных карасей, определялся сухой вес всей рыбы, а не отдельной какой-либо ее ткани. Рыбки, обсушенные фильтровальной бумагой от капелек воды, высушивались до постоянного веса, при температуре 102° С.

Для изучения изменений веса тела рыб, вызванных гидратацией или дегидратацией, связанной с действием осмотических сил, производилось через определенные промежутки времени взвешивание карасей, помещенных в различные осмотические условия: в пресную воду (контроль), в аэрированную дестиллированную воду и в растворы солей различной концентрации. Результаты сравнивались с изменениями веса мертвых рыб (убитых формалином) в тех же условиях. Подготовка экспериментов с мертвыми рыбами производилась следующим образом. Живые караси помещались в 10% раствор формалина; через час рыбы переносились на сутки в эксикатор с парами 40% формалина. Изменения веса тела рыбы в процесс такой фиксации не превышали 1%.

Зависимость между соленостью внешней среды и интенсивностью дыхания

Способность пресноводных рыб выживать в соленой воде связана, помимо видовых отличий, с индивидуальными колебаниями и зависит от температуры, сезона и того, насколько постепенно повышается соленость воды.

В растворах от 4 до 11—12‰ при температуре от 8 до 25° С караси живут месяцами, независимо от сезона. При солености воды 15,6‰, если температура воды не превышает 18°, большинство карасей хорошо выживает, особенно в зимнее время. В летнее время и в том случае, если температура зимой превышает 18°, выживаемость карасей в этом растворе уменьшается; процентов 30—40 карасей гибнет через 2—3 суток, в то время как остальные адаптируются и живут неопределенно долго. Выживаемость карасей при 15,6‰ значительно увеличивается в том случае, если концентрация солей в воде повышается не сразу, а постепенно, в течение нескольких дней.

В процессе адаптации карася к солевому раствору интенсивность его дыхания изменяется различно, в зависимости от концентрации раствора (рис. 2). В воде с соленостью 7,8‰ (Δ — 0,47° С) потребление кислорода в первые часы возрастает почти вдвое, однако вскоре резко уменьшается, устанавливаясь на более или менее постоянном уровне, несколько превышающем расход O_2 в пресной воде. В гипертонических растворах (S‰ 15,6; Δ — 0,95°) расход кислорода в течение первых 5 часов резко понижается и в дальнейшем остается на низком уровне.

Адаптация дыхания заканчивается в течение 10—15 часов. При более длительной жизни карасей в солевых растворах (до 10 суток)

не наблюдается каких-либо резких изменений в том уровне газообмена, который устанавливается в результате адаптивных изменений, происходящих в первые сутки.

В табл. 3 дана характеристика дыхания карасей в пресной воде и в солевых растворах различной концентрации. Определения дыхания производились на третьи сутки после пересадки их из пресной воды в раствор, т. е. после того как резкие адаптивные изменения закончились и газообмен установился на более или

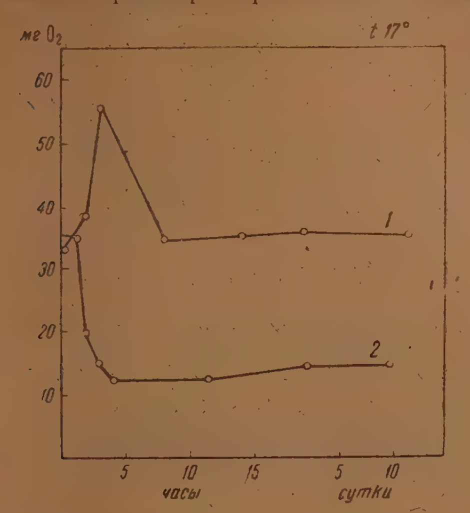


Рис. 2. Изменение интенсивности дыхания карасей (потребление O_2 в миллиграммах на 1 г живого веса в час) после пересадки их из пресной воды в солевые растворы

1 — S‰ 7,8 (Δ — 0,47°); 2 — S‰ 15,6 (Δ — 0,95°)

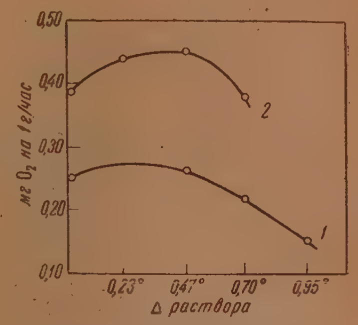


Рис. 3. Изменение дыхания карасей при постепенном повышении солености среды

1 — температура 16°С (57 рыб); 2 — температура 21° С (27 рыб)

менее постоянном уровне. Из таблицы видно, что в слабых растворах (Δ — 0,23—0,47°) дыхание усиливается на 15—20%, а в более концентрированных (Δ — 0,70—0,95°) понижается на 12—54% той нормы, которая характерна для дыхания в пресной воде. Аналогичные результаты получены и при другой постановке опыта — при постепенном повышении солености в течение двух недель, путем перевода подопытных рыб из пресной воды в воду с соленостью 3,9‰, потом 7,8‰, 11,8‰ и, наконец, 15,6‰ (рис. 3). В контрольном опыте у карасей, живших в течение двух недель в пресной воде, за этот срок не обнаружено значительных изменений дыхания (табл. 4).

Таблица 3

Влияние солености воды на интенсивность дыхания карасей

Δ наружной среды	Количество рыб	Потребление кислорода в мг на 1 г/час (средние и крайние величины)		
		16°	17°	21°
0,02° (пресная вода)	275	0,24 (0,16—0,37)	0,33 (0,22—0,41)	0,39 (0,29—0,49)
0,23°	26	—	—	0,44 (0,35—0,52)
0,47°	108	0,29 (0,15—0,41)	0,38 (0,33—0,51)	0,46 (0,37—0,56)
0,70°	67	0,21 (0,13—0,36)	—	0,34 (0,26—0,48)
0,95°	47	0,14 (0,09—0,25)	0,15 (0,11—0,17)	—

Таблица 4

Колебания потребления кислорода у карасей в пресной воде (контрольный опыт, температура 16° С)

Количество рыб	Средний вес рыб в граммах	Потребление O_2 в мг на 1 г/час		
		в начале опыта	через 7 суток	через 14 суток
2	8,4	0,21	0,23	0,24
10	3,8	0,16	0,14	0,13
4	1,6	0,17	0,17	0,19
10	4,0	0,21	0,22	0,20
Средняя	—	0,19	0,19	0,19

Проявление указанных закономерностей зависит от температуры и от различной индивидуальной способности карасей адаптироваться к необычным для них осмотическим условиям. Если анализировать не средние величины, а каждый опыт в отдельности, можно заметить, что переломный момент, когда заканчивается повышение интенсивности дыхания и начинается понижение потребления O_2, наступает в одних случаях при более низкой, в других случаях — при более высокой солевой концентрации внешней среды.

Зависимость между соленостью внешней среды, осмотическим давлением крови и степенью гидратации тканей организма

Благодаря работам Дюваля (Duval [17]) известно, что у пресноводных стеногалинных рыб осмотическое давление крови повышается при увеличении солености наружной среды. Мы проверили этот вывод Дюваля на карпах и карасях.

Подопытные рыбы после определения дельты крови помещались в аквариумы с солевыми растворами различной концентрации, и через некоторое время (от 1 часа до 2 суток) производилось повторное определение криоскопической точки крови.

Дельта крови подопытных карасей, живущих в пресной воде, колеблется от 0,45 до 0,68° С (исследовано 15 экз.), что соответствует 9,3‰ нашего эквилибрированного солевого раствора.

Под влиянием повышенной солености воды у карася и карпа наблюдается увеличение осмотического давления крови, которое тем значительнее, чем выше соленость внешней среды (рис. 4). Характерно, что в растворах до 1,5—15,7‰ (Δ — 0,66—0,98°) кровь сохраняет гипертонию по отношению к внешней среде, что указывает на наличие активного осморегуляторного процесса, поддерживающего осмотическую концентрацию внутренней среды на более высоком уровне по сравнению с внешним солевым раствором. Пребывание карася в течение суток в 2,5% растворе глюкозы тоже вызывает увеличение Δ крови (с — 0,63 до — 0,77°), несмотря на малую осмотическую активность раствора (Δ — 0,25°). В концентрированных растворах с криоскопической точкой — 1,89° и ниже карпы и караси не в состоянии поддерживать гипертонию крови и погибают через несколько часов после начала опыта.

Повышение осмотического давления крови при переходе из пресной воды в соленую наблюдается не только у рыб, а и у круглоротых. Опыты, поставленные нами с невской миногой [(Lampetra fluviatilis (L.)], показали, что у этой типично проходной формы Δ крови в пресной воде равна — 0,52° (крайние величины — 0,45° и — 0,59°), а в эквили-

брированном солевом растворе с дельтой — 0,85° криоскопическая точка крови достигает — 0,89°.

Изменения в сухом весе карасей, возникающие в результате приспособления этих рыб к солевым растворам, незначительны, однако направление их очень характерно и вырисовывается вполне отчетливо (рис. 5). В слабых растворах (до 7,8‰) содержание воды в тканях карасей увеличивается (в среднем на 0,22%), а в более концентрированных — уменьшается (в 11,7‰ растворе на 0,69%, в 15,6‰ — на 0,95%).

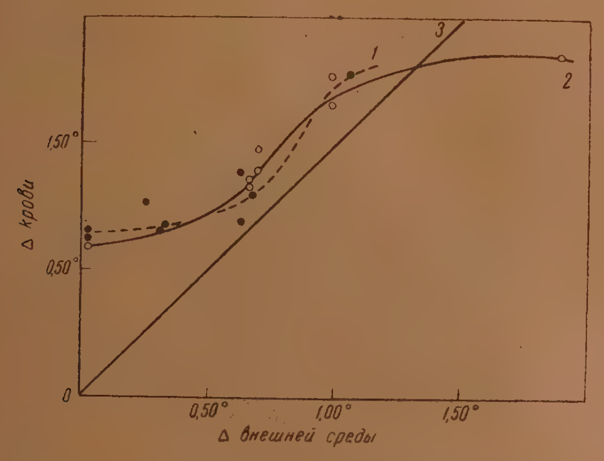


Рис. 4. Зависимость осмотического давления крови карпа и карася от солености внешней среды

1 — карась, 2 — карп, 3 — линия изотонии, О — карп, • — карась

Ход изменений гидратации тканей в начале адаптации рыбы к повышенному осмотическому давлению можно проследить, наблюдая изменения живого веса рыб, переведенных из пресной воды в солевые растворы. Этот метод широко применяется для изучения осморегуляции водных беспозвоночных и мелких рыб (Тарусов [13], Шлипер [27]).

В растворах 11,7‰ и 15,6‰ (Δ —0,70° и —0,90°) живой вес карася уменьшается интенсивнее, чем в пресной воде (табл. 5); это следует отнести за счет уменьшения гидратации организма под действием повышенной солености среды. Уменьшение веса карасей в пресной воде объясняется голоданием рыб.

Таблица 5

Изменения живого веса карасей в зависимости от солености внешней среды (температура 16° С)

Δ наружной среды	Количество рыб	Живой вес рыб в %	
		в начале опыта	через 48 часов
0.02°	25	100	95,4
0,70°	10	100	91,3
0,95°	10	100	90,3

Наибольший интерес представляют изменения веса, происходящие в первые 10—12 часов от начала опыта. Если рыба переживает этот период резкого столкновения с несвойственной ей средой, то дальнейшее уменьшение веса идет параллельно изменениям, наблюдающимся у контрольных карасей, живущих в пресной воде. Как видно из табл. 6, живой вес рыбы в течение первых 2—5 часов уменьшается, и тем сильнее, чем выше осмотическая концентрация раствора. Такие же изменения наблюдаются в чистых растворах NaCl соответствующей концентрации, с той лишь разницей, что равновесие наступает только через 10—12 часов, т. е. значительно позже, чем в эквилибрированных растворах (табл. 7).

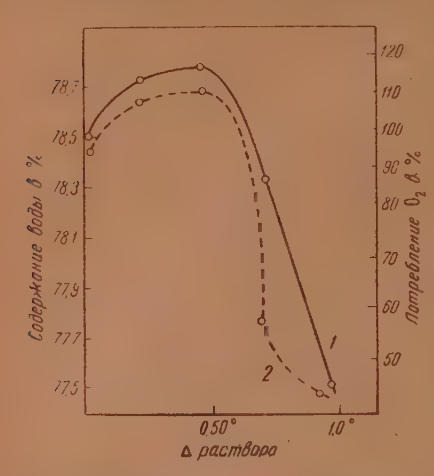


Рис. 5. Зависимость между соленостью наружной среды, интенсивностью дыхания и степенью гидратации тканей карасей.

1 — потребление O_2 в процентах средней величины, характеризующей дыхание карасей в пресной воде; *2* — содержание воды в тканях

Наблюдения над посмертными изменениями тех экземпляров рыбы, которые погибли в результате неспособности адаптироваться к необычным солевым условиям, показывают, что направление происходящих процессов меняется, вместо уменьшения начинается увеличение веса рыбы (табл. 8). У карасей, предварительно убитых формалином и помещенных в пресную воду и в солевые растворы, сразу же начинается интенсивное набухание; оно тем сильнее, чем меньше осмотическое давление внешней среды. Равновесие устанавливается только через 10—20 часов, после чего вес рыбы остается неизменным (табл. 9).

Таблица 6

Изменения веса карасей при адаптации их к эквилибрированным солевым растворам (температура 13—17° С)

Δ наружной среды	Количество рыб	Средний вес рыб в %						
		Начало опыта	2 ч.	3 ч.	6 ч.	8 ч.	10 ч.	32 ч.
0,02°	5	100	98,7	98,3	97,6	96,5	96,1	96,0
0,33°	5	100	97,2	96,3	95,1	95,0	94,0	94,7
0,48°	5	100	95,4	94,3	93,2	93,0	92,9	92,5
0,95°	5	100	90,7	—	88,4	—	—	—

Таблица 7

Изменения веса карасей при адаптации их к чистым растворам NaCl (температура 13—18° С)

Δ наружной среды	Количество рыб	Средний вес рыб в %							
		Начало опыта	2 ч.	3 ч.	6 ч.	8 ч.	10 ч.	20 ч.	32 ч.
0,31°	5	100	98,5	98,3	97,8	96,9	96,1	93,0	93,2
0,47°	5	100	—	97,9	96,0	95,6	93,7	—	94,8
0,95°	5	100	90,7	—	—	—	—	—	—

Различие в изменении веса тела у живых и мертвых рыб под действием солевых условий внешней среды заключается не только в направлении, но и в размахе изменений. У живых карасей в начале их адаптации к солевому раствору (первые 10—15 часов) уменьшение веса тела не превышает 5—7%; более резкое падение веса указывает на неспособность рыбы адаптироваться к данному раствору и заканчивается смертью рыбы. У мертвых карасей наблюдается повышение веса тела, которое в первые 10—15 часов доходит до 10—12%. Можно предположить, что вес мертвых карасей увеличивается вследствие

Таблица 8

Изменения веса карасей после смерти, вызванной повышенной соленостью среды (температура 13—18° С)

Наружная среда		Средний вес рыб при жизни в %		Средний вес рыб после смерти в %					
Состав	Δ	в начале опыта	через 2—3 ч.	4 ч.	7 ч.	13 ч.	20 ч.	24 ч.	32 ч.
Эквилибрированный раствор	0,89°	100	90,4	89,4	—	90,4	91,1	93,2	—
Раствор NaCl	0,89°	100	97,3	96,0	—	96,0	96,0	99,0	—
» »	0,95°	100	90,7	88,9	87,8	87,5	89,5	88,0	89,3

Таблица 9

Изменения веса мертвых (убитых формалином) карасей (температура 15° С)

Наружная среда		Количество рыб	Средний вес рыб в %					
Состав	Δ		Начало опыта	2 ч.	6 ч.	11 ч.	24 ч.	29 ч.
Водопроводная вода	0,02°	5	100	107,8	111,8	113,0	111,0	111,1
Эквилибриров. раствор	0,48°	5	100	102,8	104,6	105,5	106,4	106,4
Эквилибриров. раствор	0,97°	5	100	100,7	102,8	102,5	103,9	104,2
Раствор NaCl	0,45°	5	100	104,0	107,9	107,9	107,5	107,3
» »	0,90°	5	100	101,1	105,2	105,4	106,7	106,7

диффузии воды в полость тела, однако вскрытия карасей убедили нас в том, что это не так, следовательно речь может итти только об изменении степени гидратации, об их набухании.

Обсуждение результатов

В процессе приспособления рыб к измененным солевым условиям внешней среды можно различить два этапа: 1) период первичной адаптации, заканчивающийся у мелких карасей в течение первых суток пребывания в растворе, и 2) период вторичной адаптации, который может длиться месяцами.

Первичная адаптация характеризуется резкими изменениями обмена веществ и биохимических свойств организма. Повышение солености внешней среды сопровождается увеличением осмотического давления крови и деградацией организма. Интенсивность дыхания карасей в это время в слабых растворах возрастает, а в более концентрированных уменьшается.

В этот период происходит резкая перестройка тех функций организма, которые непосредственно затрагиваются изменением солености и осмотического давления внешней среды. Сюда относится прежде всего работа осморегуляторного аппарата (жабры, кровь, почки и кожа с ее защитным слоем слизи), регулирующего водный и минеральный состав внутренней среды. Если организм неспособен осуществить необходимую перестройку, рыба погибает. Осморегуляторные процессы направлены на сохранение гипертонии крови, которую карасям и карпам удается поддерживать при солености внешней среды до 10—15⁰/₀₀. При дальнейшем повышении солености организм этих рыб не может сохранить осмотическое давление внутренней среды на более высоком уровне по сравнению с внешней средой; это приводит к нарушению нормального водного баланса, в результате наблюдается резкая дегидратация организма, предшествующая гибели рыбы.

В период первичной адаптации параллелизм между гидрадацией и дыханием наблюдается только у рыб, живущих в гипертонических растворах. При гипотонии среды, наоборот, имеет место заметное увеличение потребления кислорода, наряду с некоторой гидратацией организма (рис. 2, табл. 7).

В результате первичной адаптации все приходит в некоторую новую для организма норму; осмотическое давление крови, содержание воды в тканях и интенсивность дыхания рыбы достигают более или менее постоянного уровня, характерного для данной солености воды (табл. 10, рис. 4).

Таблица 10

Потребление кислорода карасем и степень гидратации его тканей, в зависимости от солености внешней среды
(Средние цифры; температура 16° С)

Внешняя среда		Карась	
S⁰/₀₀	Δ	Содержание воды в организме в % живого веса	Потребление O_2 в % нормы
Пресная вода	0,02°	78,44	100,0
3,9⁰/₀₀	0,22°	—	112,0
7,8⁰/₀₀	0,47°	78,66	120,8
11,7⁰/₀₀	0,70°	77,75	87,5
15,6⁰/₀₀	0,95°	77,49	58,3

Затем наступает период вторичной адаптации. В это время происходит медленная перестройка тех жизненных функций, на которых так или иначе отражается новый режим в организме, возникший в результате первичной адаптации. Так как в итоге первичной адаптации изменились такие ведущие особенности организма, как физико-химические свойства внутренней среды (ее солевой состав, содержание воды, осмотическое давление) и интенсивность дыхания,— вторичная перестройка затрагивает все органы и функции организма. Этот этап может длиться неопределенно долго — месяцами или даже годами. Если рыбы неспособны полностью адаптироваться к слишком сильному повышению концентрации солей, происходит постепенное вымирание их. У карпа (Брюхатова) и карася это наблюдается при солености воды свыше 8—10⁰/₀₀.

Вообще следует заметить, что понятие первичной и вторичной адаптации применимо к приспособлению организмов к любым абиотическим факторам.

Наши эксперименты затрагивают сравнительно короткий отрезок периода вторичной адаптации: от 3 до 10 дней. Интенсивность дыхания

карасей, осмотическое давление крови и гидратация тканей держится в течение этого срока на относительно постоянном уровне, причем наблюдается полный параллелизм между дыханием и гидратацией. У карасей, живущих в слабых растворах, наблюдается усиленное дыхание и повышенная гадратация тканей по сравнению с карасями из пресной воды; в более концентрированных растворах, наоборот,— потребление O_2 и гидратация тканей понижены.

Результаты экспериментов Брюхатовой [1] с карпами сеголетками в некоторых пунктах расходятся с данными, полученными в наших опытах с карасем: 1) общее направление изменений дыхания карпа одинаково как в гипотонических, так и в изотонических растворах (потребление O_2 уменьшается в начале опыта, а затем устанавливается на уровне обычно более высоком, чем в пресной воде); 2) количество воды в тканях карпа не изменяется при гипотонии внешней среды, а у рыб, живущих в гипертонических растворах,— заметно увеличивается.

Несколько иные результаты Брюхатовой, вероятно, объясняются как видовыми физиологическими различиями между карпом и карасем, так и не вполне сравнимыми условиями опытов. Брюхатова обильно кормила подопытных карпов, между тем известно, что переваривание пищи вызывает у рыб резкие колебания интенсивности газообмена, в зависимости от стадии пищеварения и ассимиляции пищевых веществ, количества и состава пищи (Пучков [11]). Это не могло не отразиться на результатах опытов. В наших опытах подкармливание рыб прекращалось за два дня до начала опыта, чтобы исключить влияние пищевого фактора. Несомненно, известную роль сыграло и различие в химическом составе солевых растворов; в искусственной морской воде, применявшейся Брюхатовой, имелись ионы $Mg^{\cdot\cdot}$ и Br', которые отсутствовали в наших растворах.

При попытке объяснить зависимость между соленостью внешней среды и интенсивностью дыхания рыб с позиций гидратационной гипотезы Тарусова— Шлипера мы наталкиваемся на ряд фактов, противоречащих этой гипотезе.

Гидратационная гипотеза объясняет изменения количества воды в организме, наблюдаемые при уменьшении или увеличении солености, прямым осмотическим воздействием внешней среды. Повышение количества солей в воде вызывает, согласно гипотезе, дегидратацию тканей организма, в результате которой понижается интенсивность дыхания, в связи с изменением степени дисперсности клеточных коллоидов. Наоборот, уменьшение солености вызывает повышение количества воды в протоплазме всех клеток организма, в результате чего дыхание усиливается.

Максимальная гидратация тканей и наибольшая интенсивность дыхания должны быть, в соответствии с гипотезой Шлипера, у рыб в пресной воде. Между тем у карася, по нашим наблюдениям, по мере увеличения солености воды кривые дыхания и гидратации поднимаются вверх и только в гипертонических растворах опускаются ниже нормы (рис. 4). У карпа, по данным Брюхатовой, максимальное потребление O_2 наблюдается тоже в гипотонических растворах, а не в пресной воде. Эти факты противоречат гидратационной гипотезе.

Параллелизм между дыханием карася и гидратацией его организма наблюдается только в период вторичной адаптации, через 1—2 суток пребывания рыбы в растворе. В процессе первичной адаптации отношения между дыханием и гидратацией могут носить совершенно иной характер. Во всех солевых растворах, как в гипотонических, так и в гипертонических, в течение первых часов наблюдается дегидратация тела рыбы, тем большая, чем выше концентрация раствора (табл. 6 и 7). Между тем уменьшение потребления O_2 имеет место только у карасей, живущих в гипертонических растворах; в гипотонической

среде, наоборот, наблюдается довольно резкое повышение интенсивности дыхания (рис. 2). Этот факт тоже противоречит гидратационной гипотезе.

Нетрудно убедиться, что гипотеза Шлипера носит односторонний и притом механистический характер. Она пытается свести зависимость между соленостью внешней среды, степенью гидратации тканей и дыханием — к чисто физико-химическим взаимоотношениям, игнорируя организм как физиологическое целое, обладающее способностью к активной регуляции своих жизненных функций.

Не ставя своей задачей исчерпывающее объяснение этого сложнейшего вопроса (это должно стать предметом ряда специальных исследований), приведу факты и соображения, говорящие в пользу того, что здесь налицо явления активной регуляции функций организма.

Увеличение солености воды вызывает повышение осмотического давления крови карася и карпа, причем характерно, что кровь все время остается несколько гипертоничной по отношению к внешней среде. Повышение осмотического давления крови в данном случае — активный процесс, который возможен в силу абсорбции солей из раствора. Способность карпа, помещенного в соленую воду, активно абсорбировать из нее соли доказана Капланским и Болдыревой [7].

Необходимость для жизни пресноводной рыбы сохранения гипертонии внутренней среды становится понятной, если вспомним, что низшие позвоночные способны к выделению только разбавленной по отношению к крови мочи и нуждаются для процессов экскреции в постоянном притоке воды в организм (Коштоянц [8]). У пресноводных рыб этот приток поддерживается исключительно благодаря гипертонии крови. Как только карпы и караси оказываются неспособными поддерживать гипертонию крови, они погибают.

Осмотическое давление крови пресноводной рыбы, живущей в солевом растворе, является конечным результатом активной нервной и гуморальной регуляции водного и минерального состава внутренней среды. Та или иная степень гидратации тканей организма зависит от этих регуляторных процессов и не является следствием простого набухания или отбухания коллоидов, подчиненного только физико-химическим закономерностям. У мертвых карасей, т. е. в том случае, когда между телом рыбы и окружающей средой господствуют чисто физико-химические отношения, направление изменений иное, чем у живых карасей, и размах изменений значительно выше. У живых рыб колебания веса, связанные с действием измененных солевых условий в первые часы опыта, заметно уменьшены, сглажены, что указывает на наличие активной регуляции содержания воды в организме. В случаях резких изменений содержания воды в организме, когда регуляторный аппарат не справляется со своей задачей, наступает смерть рыбы (табл. 8).

Не только изменения в степени гидратации целого организма, но и изменения в содержании воды в изолированных органах и тканях ни в коем случае нельзя свести к чисто физико-химическим взаимоотношениям. Живые изолированные ткани, как это показали Бауэр (Bauer [16]) на мышечной ткани и Чукичева (Tschukitschewa [21]) на ткани почек, набухают иначе, чем мертвые коллоиды, и способны к процессу активного отбухания, направленному против внешних осмотических сил и связанному с затратой энергии.

Влияние солевых условий внешней среды на коллоиды клеток гораздо сложнее, чем представляется с точки зрения сторонников гидратационной гипотезы. О степени гидратации тканей сторонники этой гипотезы судят по процентному содержанию воды или по изменению веса организма и отсюда делают заключения о влиянии этих изменений на дыхание. Между тем дело не только в процентном содержании

воды, а и в степени связанности ее коллоидами клеток. Никлу (Nicloux [20]) и его школа показали, что увеличение солевой концентрации внешней среды изменяет в тканях рыб соотношение между свободной водой и водой, связанной белковыми частицами. Возможно, что эти изменения влияют на дыхание, между тем как на общем содержании воды это непосредственно не отражается. Наконец, не следует упускать из вида возможности воздействия осмотических условий на обмен веществ через ферментативные процессы; известно, что осмотические условия далеко не безразличны для активности ферментов (Мордашев и Могилевский [10]).

Приведенные факты и сопоставления вынуждают к заключению, что гипотеза Шлипера о непосредственном воздействии внешних осмотических условий на дыхание путем изменения степени гидратации тканей не применима не только к рыбам, но и к другим водным организмам.

Влияние солености внешней среды на интенсивность дыхания рыб объясняется изменениями, возникающими в организме в результате активной нервной и гуморальной регуляции водно-минерального состава и осмотического давления внутренней среды. Изменяются энергетические затраты на осморегуляцию, гидратация тканей, интенсивность ферментативных процессов и, возможно, дыхательные свойства крови. Совокупность этих факторов определяет уровень потребления O_2, характерный для данной солености.

У карпов в гипотонических растворах повышение потребления O_2 сопровождается усилением не только энергетического, но и пластического обмена. Однако с дальнейшим повышением солености рост карпа прекращается, несмотря на более высокое потребление кислорода, чем в пресной воде; повышение обмена идет только за счет энергетических процессов (Брюхатова, Скадовский). Этот факт тоже указывает на то, что уровень потребления O_2 при колебаниях солености воды зависит от нескольких вторичных факторов, причем относительная роль каждого из них в изменении дыхания меняется по мере повышения или понижения солености внешней среды.

Выводы

1. У карасей, помещенных в гипотонические и изотонические эквилибрированные солевые растворы, наблюдается увеличение количества воды в тканях и повышение потребления кислорода организмом; в гипертонических растворах, наоборот, происходит уменьшение содержания воды в организме и заметное ослабление интенсивности дыхания.

2. Параллелизм в изменении степени гидратации тканей и интенсивности дыхания карасей устанавливается только после завершения первичной адаптации рыбы к новым для нее осмотическим условиям; в первые часы пребывания рыбы в солевых растворах наблюдается дегидратация организма, сопровождаемая повышением потребления кислорода.

3. Указанные факты противоречат гидратационной гипотезе Шлипера, согласно которой между соленостью внешней среды, с одной стороны, и степенью гидратации тканей организма и его дыханием, с другой,— должна всегда существовать обратная пропорциональная зависимость. У карасей подобные отношения наблюдаются лишь в резко гипертонических растворах.

4. Изменения в степени гидратации тканей рыбы, помещенной в солевой раствор, не подчиняются осмотическим закономерностям; они являются результатом активной регуляции содержания воды и солей в организме.

5. Влияние солености среды на дыхание водных животных нельзя объяснить непосредственным воздействием внешних осмотических условий на гидратацию тканей организма. Уровень потребления кислорода водным организмом зависит от совокупности ряда факторов, изменяющихся в результате активной регуляции водно-минерального состава внутренней среды. К числу их относятся: степень гидратации тканей, интенсивность ферментативных процессов, дыхательные свойства внутренней среды, расход энергии на осморегуляторные процессы.

6. Гидратационная гипотеза Шлипера не применима не только к целому организму, но и к изолированным органам и тканям; ее следует отвергнуть, как механистическую попытку свести физиологические закономерности к физико-химическим отношениям.

Литература

1. Брюхатова А. Л., Уч. зап. Моск. гос. ун-та, вып. 33, 1939.—2. Веселов Е. А., Тр. Бородинской биол. ст., т. 9, вып. 1, 1936.—3. Зенкевич Л. и Бирштейн Я., Рыб. хоз-во СССР, № 3, 1934.—4. Зенкевич Л. и Бирштейн Я., Зоологический журнал, № 3, 1937.—5. Зенкевич Л., Зоологический журнал, т. 18, вып. 5 и вып. 6, 1938.—6. Зернов С. А., Общая гидробиология, 1934.—7. Каплански й С. и Болдырева Н., Физиол. журн. СССР, т. 16, № 1, 1933 и т. 17, № 1, 1934.—8. Коштоянц Х. С., Основы сравнительной физиологии, 1940.—9. Михаэлис Л. и Рона П., Практикум по физической химии, 1933.—10. Мордашев С. и Могилевский М., Арх. биол наук, 38, 1935.—11. Пучков Н., Физиология рыб, 1941.—12. Скадовский С. Н., Уч. зап. Моск. гос. ун-та, вып. 33, 1939.—13. Тарусов Б. Н., Журн. экспер. биол. и мед., т. 6, № 16, 1927.—14. Хлопин Г. В., Анализ питьевых и сточных вод, 3-е изд., 1928.—15. Щербаков А., Бюлл. экспер. биол. и мед., т. 3, № 3, 1937.—16. Bauer E., Pflügers Arch. f. ges. Physiol., Bd. 223, H. 1—2, 1929.—17. Duval M., Ann. Inst. océanographique. T. II, Fasc. 3, 1925.—18. Fox H. M. a. Simmonds B. G., Journ. Exper Biol., 10, 1933.—19. Harder R., Jahrbücher f. wiss. Bot., 56, 1915.—20. Nicloux M., Проблемы биологии и медицины, Биомедгиз, 1935.—21. Tschukitschewa M., Pflügers Arch. f. ges. Physiol., Bd. 223, H. 3, 1929.—22. Schlieper C., Naturwissenschaften, Jahrgang 16, H. 14, 1928.—23. Schlieper C., Ztschr. vergl. Physiol., Bd. 9, 1929.—24. Schlieper C., Biol. Reviews, vol. 5, 1930.—25. Schlieper C., Verhandl. intern. Verein. Limnol., Bd. 6. 1933.—26. Schlieper C., Biol. Reviews of the Cambridge Philos. Soc., vol. 10, 3. 1935.—27. Schlieper C., Biol. Ztbl., Bd. 56, H. 1/2, 1936.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

ЗООГЕОГРАФИЧЕСКИЙ ОЧЕРК ПРИБРЕЖНОЙ МОРСКОЙ ФАУНЫ ЮГО-ВОСТОЧНОЙ КАМЧАТКИ

К. А. ВИНОГРАДОВ

Карадагская биостанция Академии Наук УССР

В результате обобщения материалов, в течение ряда лет (1932—1936) собиравшихся нами на Камчатской морской станции Государственного гидрологического института (гор. Петропавловск-Камчатский), впервые удалось получить более или менее полное представление о составе и характере ранее очень мало изученной прибрежной морской фауны юго-восточной Камчатки, преимущественно в районе Авачинской губы и Кроноцкого залива.

В составе фауны оказалось до 1000 форм (табл. 1).

Таблица 1

Состав прибрежной морской фауны юго-восточной Камчатки

Группы	Число видов	Группы	Число видов	Группы	Число видов
Foraminifera	5	Euphausiacea	3	Priapuloidea	1
Tintinnoidea	24	Isopoda	25	Tardigrada	3
Hydroidea	88	Amphipoda	114	Myriopoda	3
Hydromedusae	4	Decapoda	60	Mollusca	149
Lucernariida	1	Halacaridae	2	Bryozoa	32
Medusae	5	Pantopoda	4	Brachiopoda	1
Alcyonaria	2	Actiniaria	3	Phoronidea	1
Cladocera	2	Rotatoria	2	Chaetognatha	1
Copepoda	23	Polychaeta	116	Echinodermata	57
Cirripedia	11	Echiuroidea	1	Ascidiae	24
Mysidacea	8	Hirudinea	6	Pisces	142
Cumacea	7	Sipunculoidea	2	Mammalia	18

В целях выяснения общего зоогеографического облика прибрежной восточно-камчатской морской фауны мы сначала проанализировали состав наиболее обычных и массовых форм, естественно слагающих ядро фауны, а затем произвели анализ и всей фауны в целом, получив очень близкие цифры, одинаково позволяющие считать восточно-камчатскую прибрежную морскую фауну фауной бореального типа (табл. 2).

Распределение зоогеографических элементов по вертикальным зонам имеет вполне выраженный закономерный характер: как в прибрежноокеанических водах, так и в бухтах мы встречаемся с усилением бореального элемента в составе фауны в литорали и сублиторали и уменьшением количества бореальных форм по мере увеличения глубин (табл. 3).

Таблица 2

Соотношение основных зоогеографических элементов в составе прибрежной морской фауны у юго-восточной Камчатки

Элементы фауны	Процент среди обычных и массовых видов	Процент во всей фауне
Бореальные виды	67,6	63,2
Арктическо-бореальные и космополиты	17,7	19,3
Арктические (преимущественно) . .	14,7	17,5

Таблица 3

Вертикальное распределение бореальных элементов в фауне континентального плато у юго-восточного побережья Камчатки

Процент бореальных форм	Биономические типы		
	Литораль	Сублитораль	Псевдоабиссаль
Прибрежно-океанические воды	63	60	45
Бухты	60	57	43

Арктические и арктическо-бореальные формы, живущие в псевдоабиссали, ведут более или менее оседлый образ жизни, тогда как бореальные, живущие на этих глубинах, более подвижны и мигрируют в значительной своей части в весенний период времени в зону прибрежного мелководья для размножения.

Нельзя не отметить, что сроки размножения у большинства исследованных нами обычных компонентов восточнокамчатской фауны приходятся на весну (60%), 27% размножается летом и лишь 13% осенью и зимой.

Зоогеографический облик восточнокамчатской морской фауны испытывает периодические изменения (в части состава своих подвижных компонентов), несомненно обусловленные различной степенью напряженности взаимоотношений в антагонистической системе течений: Куро-Сиво (теплого) и Камчатского (холодного). Усиление в иные годы потока теплых вод вызывает удлинение путей миграции до берегов Камчатки многих обычно здесь не встречающихся форм, каковы дальневосточная сардина-иваси (Sardinops melanosticta), анчоус (Engraulis japonicus), лосось сима (Oncorhynchus masu), скумбрия (Pneumatophorus japonicus), малая корюшка (Hypomesus pretiosus), сайра (Cololabis saira), Brama japonica, кальмар (Ommatostrephes sloanei pacificus), ивасевый кит-сейвал (Balaenoptera borealis), самки кашалотов (Physeter macrocephalus) и др.

В теплые периоды самцы кашалотов и бутылконосы (Hyperoodon rostratus), повидимому, даже зимуют в районе Командорских островов и Камчатки [4, 5].

Наоборот, в периоды ослабления теплого потока и усиления холодного Камчатского (вернее — Олюторского) течения указанные выше тепловодные элементы здесь не появляются и с севера на юг, вместе со льдами, продвигаются белые медведи (Thalassarctos maritimus) и моржи (Odobaenus rosmarus divergens).

В холодную зиму 1928/29 г. один белый медведь был убит охотниками в Кроноцком заливе у Семлячека [3].

Влияние пульсаций Куро-Сиво на гидрологический режим камчатских вод Тихого океана было обнаружено нами в результате сопоставления с упомянутыми выше биологическими явлениями средних годовых температур столба воды в 18 м на рейдовом декадном пункте в Авачинской губе за 1931—1935 гг. (табл. 4).

Таблица 4

Влияние пульсаций Куро-Сиво на гидрологический режим камчатских вод Тихого океана в 1931—1935 гг.

	1931 г.	1932 г.	1933 г.	1934 г.	1935 г.
Среднегодовые температуры столба воды в Авачинской губе (° С) . .	2,16	2,58	3,24	3,51	2,83

Весь цикл потепления — похолодания, очевидно, укладывается в период порядка 6—7 лет, однако биологические явления не всегда непосредственно сопутствуют гидрологическим, запаздывая несколько во времени.

Сказанное очень хорошо иллюстрируется данными Вадивасова [2] об общем количестве китов, убитых в водах Дальнего Востока флотилией «Алеут» за 1932—1944 гг.; из этих данных видно, что максимальное количество китов, добытых в годы первого нашего цикла (1931—1937), приходится не на самые теплые из них (1933, 1934), а на 1935 и 1936. В последующем максимальное количество добытых китов приходится ровно через 6—7 лет на 1941 и 1942 гг., подтверждая таким образом нашу мысль.

Наличие анадырского фаунистического барьера, значение которого впервые было показано Андрияшевым [1] на примере рыб, обусловливает то обстоятельство, что для очень многих бореальных форм район залива Корфа и о. Карагинского является северным пределом их распространения.

В соответствии с этим, природные связи фауны нашего района в значительно большей степени ориентированы на юг и на восток, нежели на север, к Берингову морю, где в районе залива Корфа и о. Карагинского имеется как бы своеобразный «тупик» для бореальных форм.

Более значительная общность фаунистических элементов вдоль линии островных цепей на восток, с одной стороны, и на юг — с другой, заставляет нас, так же как и сухопутных ботаников-флористов (Hulten [6]), признать единство бореальной прибрежной морской фауны вдоль восточной Камчатки, Командорских островов, Алеутской гряды, Аляски и северных островов Курильской гряды в составе Алеутской подобласти Тихоокеанской бореальной области.

Литература

1. Андрияшев А. П., Очерк зоогеографии и происхождения фауны рыб Берингова моря и сопредельных вод, 1939.—2. Вадивасов М. П., Изв. Тихоокеан. н.-и. ин-та рыбн. хоз-ва и океаногр., т. 22, 1946.—3. Сведения о состоянии льдов на морях СССР, вып. V, 1930.—4. Томилин А. Г., Зоологический журнал, т. XV, вып. 3, 1936.—5. Томилин А. Г., Бюлл. Моск. об-ва испыт. природы, т. X, вып. VII (3), 1938.—6. Hulten E., Flora of Aleutian islands and Western most Alaska peninsula with notes of the flora of Kamtschatka, 1937.

ЗООЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ТОМ XXVIII 1949 ВЫП. 1



О ВОСПРИИМЧИВОСТИ К ТУЛЯРЕМИИ ОБЫКНОВЕННОЙ БУРОЗУБКИ (SOREX ARANEUS L.) И КУТОРЫ (NEOMYS FODIENS SCHREB.)

Т. ДУНАЕВА, Н. ОЛСУФЬЕВ и Е. ЦВЕТКОВА

Сектор паразитологии и медицинской зоологии (заведующий — академик Е. Н. Павловский) и Отделение туляремии (заведующий — проф. Л. М. Хатеневер) Института эпидемиологии, микробиологии и инфекционных болезней АМН СССР (директор — проф. В. Д. Тимаков)

Летом 1947 г. нами были поставлены опыты по выяснению восприимчивости к туляремии двух видов насекомоядных: обыкновенной бурозубки (Sorex araneus L.) и куторы (Neomys fodiens Schreb.).

Экспериментальные исследования по выяснению восприимчивости насекомоядных к туляремийной инфекции до сих пор не проводились.

Опыты по заражению землероек

Под опытом было 10 землероек, восемь из них заражены подкожно и две землеройки заражены per os.

До заражения зверьки содержались в лаборатории от двух-трех дней до двух недель. Питались дождевыми червями и белыми мышами.

Для заражения был взят штамм № 314, полученный весной 1947 г. от клещей (Dermacentor pictus Herm.), снятых с коров. Вирулентность штамма высокая: минимальная смертельная доза для белых мышей — 0,01 микробного тела (по оптическому бактерийному стандарту Центрального государственного научного контрольного института). Белые крысы погибали при заражении подкожно дозой 100 млн. микробных тел.

Землеройки заражены подкожно эмульсией суточной культуры, по 0,5 см^3, следующими дозами: две землеройки по 1 м. т., две землеройки по 10 м. т., две землеройки по 100 м, т., две землеройки по 1000 м. т.

Все землеройки пали: через $3^1/_2$ суток пало четыре зверька, к концу 4-х суток — три зверька, и одна землеройка пала спустя $4^1/_2$ суток. Заметных проявлений заболевания у зверьков не было. Они хорошо ели, были активны и погибали неожиданно. Гибель происходила и в гнездах, и вне укрытий. Характерное положение трупов — вытянутое, повернутое вверх брюхом.

На секции обнаружены следующие изменения: на месте введения эмульсии паховые железы увеличены до размеров пшена или гречи (не во всех случаях), однажды отмечена гиперемия железы, и в трех случаях на месте введения был инфильтрат. Обычно наблюдалась умеренная гиперемия сосудов подкожной клетчатки, селезенка увеличена в полтора-два раза, уплотнена, на разрезе сухая. Цвет селезенки розовый или малиновый. Печень обычно увеличена, плотная, розовая, малиновая или темно-глинистого цвета. Надпочечники слегка увеличены и в некоторых случаях гиперемированы. Легкие изменены у всех подопытных землероек. У части зверьков (4 шт.) легкие были слабо гиперемированы, у других имелись отдельные очаги или сплошное красное опеченение долей легких. Кишечник обычно без отклонений от нормы, в одном случае растянут. В мазках из органов и крови у всех землероек обнаружено большое количество B. tularense (пять баллов).

Рост культуры на желточной среде также получен от всех подопытных зверьков.

В опыте со скармливанием землеройкам инфицированной пищи были использованы трупы рыжих полевок (Clethrionomys glareolus Schreb.), погибших при экспериментальном заражении туляремией — тем же штаммом № 314.

Землеройке № 1098 19.VIII дан свежий труп полевки, погибшей от туляремии на 5-й день после заражения. Землеройке № 1108 20.VIII дана полевка, погибшая на 6-й день после заражения. Трупы полевок были съедены землеройками в течение одних суток, после чего им давались свежие, не инфицированные тушки белых мышей. Землеройка № 1098 пала через 36 часов после дачи трупа[1], вторая землеройка пала через $3^1/_2$ суток.

На вскрытии отмечены следующие изменения: гиперемия сосудов шейной области; резкая гиперемия слюнных желез. Лимфатические железы без изменений. Сосуды подкожной клетчатки — в пределах нормы. Селезенка увеличена, розовая, уплотнена. Печень розовая, с желтоватым оттенком. Надпочечники увеличены, гиперемированы. Легкие с мелкими очагами кровоизлияний. Сосуды кишечника гиперемированы. В мазках — отпечатках органов землеройки, погибшей спустя $3^1/_2$ суток, обнаружено большое количество B. tularense и выделена культура. В органах землеройки, погибшей через 36 часов, бактерий туляремии микроскопически не обнаружено, но посев селезенки дал рост (замедленный) культуры.

Итак, нашими опытами доказана высокая чувствительность землероек к туляремии при подкожном заражении и при поедании ими инфицированной пищи. Быстрое распространение микробов в организме, генерализация инфекции при сравнительно незначительных изменениях на месте заражения указывают на слабую сопротивляемость землероек к туляремийной инфекции. Обращает на себя внимание резкая гепатизация легких у некоторых павших землероек,[2] тогда как у грызунов легкие поражаются редко и пневмонические очаги не захватывают больших участков (Выгодчиков и Хатеневер, 1932).

Опыты по заражению кутор

Под опыт были взяты две куторы, жившие в лаборатории около двух недель.

Зверьки были в хорошем состоянии, рацион их состоял из дождевых червей и тушек белых мышей. Для заражения использован штамм № 292, полученный от клещей Dermacentor pictus, собранных весной 1947 г. с коров. Белые мыши погибали при подкожном заражении дозой 0,01 микробного тела и белые крысы — при заражении дозой 100 млн. м. т. (по стандарту ЦГНКИ). Куторы заражены подкожно эмульсией суточной культуры в дозах 1 000 м. т. и 50 000 м. т. Оба зверька находились под наблюдением 30 дней, и за это время никаких признаков заболевания у них замечено не было. Кутора, зараженная 50 000 м. т., забита на 31-й день после заражения. Вскрытие показало: зверек хорошо упитан, с большими отложениями жира в подкожной клетчатке; внутренние органы без изменений, за исключением небольшой гиперемии надпочечников.

Эмульсией селезенки и костного мозга (раздельно) заражены две белые мыши. Обе внешне здоровы, забиты на 15-й день; последующий пассаж также не дал положительных результатов.

Исчезновение бактерий туляремии в организме куторы свидетельствует о высокой сопротивляемости этого вида к инфекции.

Обсуждение результатов

В настоящее время мы не можем высказать определенных соображений о причинах, вызывающих столь различное отношение к туляремийной инфекции двух видов одного семейства отряда насекомоядных. Эти различия лишний раз указывают на сложность взаимоотношений возбудителя инфекции и животных, обитающих совместно в одном биоценозе.

---

[1] Гибель землеройки № 1098, повидимому, ускорилась вследствие недостатка корма.

[2] Изменения в легких были специфичны, так как в мазках-отпечатках содержалось громадное количество B. tularense.

Установленная чувствительность обыкновенной бурозубки к туляремии заставляет нас обратить внимание на значение, которое может иметь этот вид в распространении и поддержании инфекции в энзоотических очагах.

Землеройки составляют 37—46% от общего количества мелких млекопитающих (14 видов), отловленных в изучаемом районе средней полосы РСФСР единым методом. Так, в 1946 г. ловчими канавками отловлено 3 600 экз. различных видов зверьков, из них 1 328 обыкновенных землероек (36,8%). В 1947 г. отловлено 1 564 зверька, из них землероек 724 (45,7%). В некоторых стациях удельный вес землероек достигает 50—60%.

Не принимая этих соотношений за идеально правильные, так как попадаемость зверьков разных видов не только отражает обилие, но зависит также от различий в их биологии, можно с уверенностью сказать, что обыкновенная бурозубка является «фоновым» зверьком, характерным для фауны мелких млекопитающих данного района.

Значение этого вида велико еще и потому, что землеройки, встречаясь в разнообразных стациях, от лесных насаждений, берегов ручьев и речек до открытых полей и пашен, могут осуществлять прямой контакт (поеданием) или обмениваться эктопаразитами с различными видами мелких млекопитающих.

В условиях изучаемого очага землеройки выкармливают большое количество личинок и нимф клеща Dermacentor pictus — переносчика туляремийной инфекции.

Так, летом 1947 г. в период наибольшего заклещевения 44% осмотренных землероек было поражено личинками и нимфами этого клеща. Среднее количество личинок на одну землеройку составило 30, нимф — 5 экз.

Преобладающее значение животной пищи в рационе землероек и поедание ими трупов и ослабевших зверьков также может иметь значение для распространения инфекции.

Выводы

1. В условиях эксперимента доказана высокая чувствительность к туляремии обыкновенной бурозубки (Sorex araneus L.) и резистентность к той же инфекции куторы (Neomys fodiens Schreb.).

2. Вследствие своего обилия, большой подвижности, эвритопности и привлекательности для паразитирования молодых стадий клеща D. pictus землеройка может иметь существенное значение в поддержании туляремийной инфекции в ее природных очагах. Наоборот, эпизоотологическая роль куторы, экологически стенотопного и сравнительно малочисленного вида, сомнительна.

Литература

1. Воскресенский, Тр. Всес. конф. микробиологов, эпидемиологов и инфекционистов, 1940.— 2. Выгодчиков и Хатеневер, Журн. эпидем. и микробиол., 5, 1932.— 3. Некипелов, ЖМЭИ, 11, 1946.— 4. Фещенко и Протопопова, ЖМЭИ, 11, 1946.

СОДЕРЖАНИЕ

Редактор академик *Е. Н. Павловский*

Подп. к печ. 18. I 1949 г. А-01827 Печ. л. 6,5
Уч.-изд. 9,9 л. Зак. 1917 Тираж 3500 экз.

2-я типография Издательства Академии Наук СССР, Москва, Шубинский пер., 10

Цена 9 руб.